Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

Über das Krankheitsbild der Vorhoftumoren
Eine kasuistische Zusammenstellung der kardialen Myxome

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Brigitte Fuhrmann
aus Berlin

1965

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

Über das Krankheitsbild der Vorhoftumoren
Eine kasuistische Zusammenstellung der kardialen Myxome

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Brigitte Fuhrmann
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke

Referent: Professor Dr. med. Emil S. Bücherl

Korreferent: Professor Dr. med. Hermann Franke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 1. März 1965

Inhalt

		Seite
I	Thematik	3
II	Geschichte	4
III	Pathologie	5
	1) Morphologie	5
	2) Genese	19
	a) Thrombotische Theorie	19
	b) Tumortheorie	19
	3) Histologie	23
IV	Altersverteilung	30
V	Klinik und Symptomatologie	31
	1) Anamnese	31
	2) Symptome	32
	3) Klinischer Befund	33
VI	Spezielle diagnostische Maßnahmen	39
	1) Phonokardiographie	39
	2) Elektrokardiographie	39
	3) Röntgenographie	39
	4) Herzkatheteruntersuchung	40
	5) Angiokardiographie	40
VII	Differentialdiagnose	51
VIII	Therapie	52
IX	Prognose	53
X	Kasuistik	53
	1) Myxome im linken Vorhof	53
	2) Myxome im rechten Vorhof	79
	3) Myxome bilateral	108
	4) Myxome intraventrikular	116
	5) Myxome bei Kindern	117
XI	Operationsmethode	124
XII	Operationstechnik	126
	1) Geschlossene Methode	126
	2) Offene Methode mit Hypothermie	126
	3) Offene Methode mit extra= korporaler Zirkulation	127
XIII	Operationsergebnisse	129
XIV	Zusammenfassung und Schluß	138
XV	Literaturverzeichnis	140

I

Thematik

Primäre Geschwulstbildungen in den Herzvorhöfen sind ebenso wie große Thromben ein seltenes Erscheinungsbild. In klinischer und ätiologischer Hinsicht besteht zwischen den Tumoren und Thromben (Pseudotumoren) der Unterschied, daß der Tumor ein Herzklappenvitium, in der Regel eine Stenose, vortäuscht, die Pseudotumoren dagegen häufig Komplikationen eines Herzklappenvitiums darstellen können.

Betrachten wir unter den intrakardialen Tumoren das Myxom, welches mit 50 % einen großen Teil der primären Herztumoren umfaßt (161), so erkennen wir einen benignen, langsam, nicht infiltrativ wachsenden Tumor, der gewöhnlich dem Vorhofseptum aufsitzt. Die Symptome werden durch den zunehmenden Verschluß des Mitral- oder Trikuspidalostiums sowie durch Embolie von der Tumoroberfläche geprägt. Die wahre pathologische Natur der Geschwulst ist nicht völlig geklärt, jedoch wird heute allgemein vermutet, daß Myxome neoplastischen Ursprungs sind, zumal sie bilateral, multizentrisch auftreten können (150).

In therapeutischer Hinsicht ist ihre Erkennung wichtig, weil sie operativ entfernt werden können; ein operatives Vorgehen aber eine längere Unterbrechung des Kreislaufs erfordert, die den Einsatz der Hypothermie oder der extrakorporalen artifiziellen Zirkulation voraussetzt.

Leider bereitet die präzise Diagnostik bei Myxomen grosse Schwierigkeiten, selbst wenn die Erkennungsmöglichkeit von intrakardialen Tumoren mittels Angiokardiographie und Herzkatheteruntersuchungen erleichtert wird.

Zur Unterstützung der Diagnostik geben wir eine kasuistische Zusammenstellung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547201_0045

Die Charakteristika der verschiedenen Herztumoren sind in Prichards Gesamtüberblick von 915 Tumoren dargestellt(Tabelle I). Er berichtet darunter über 125 Myxome und beschreibt zwei selbst gefundene. Folgende pathologische Merkmale stellt Prichard fest:

Myxome sind fast ausschließlich in den Vorhöfen lokalisiert, davon zu 75 % im linken Vorhof (Abb. 1). Im rechten Vorhof, bilateral (Abb. 3 u. 4) und intraventrikular werden sie seltener beschrieben.

Prichard findet, daß nahezu alle Myxome vom limbus der fossa ovalis ausgehen bis auf eine Ausnahme, in welcher der Tumor seinen Ausgang von der Mitralklappe nimmt. Hier ist zu erwähnen, daß Differding in jüngerer Zeit den Hinweis gibt, Myxome von den sogenannten "Myxomen der Herzklappen" zu unterscheiden. Er hat nämlich kleine Ansammlungen myxoiden Gewebes an den Herzklappen besonders von Kindern gefunden und deutet diese als Persistenzen embryonaler Vorstufen. Craig dagegen sieht in ihnen eine Form von endokardialer Fibroelastose, und Raeburn betrachtet sie als fibroelastische Hämatome. Anlaß zu Verwechslungen können ausserdem einige villöse, kardiale Geschwülste geben, die ebenfalls von den Herzklappen ausgehen, und zwar von der ventrikularen Oberfläche der Aorta und Pulmonalklappe, sowie von der Vorhofoberfläche der Mitral- und Trikuspidalklappe. Das Stroma besteht aus kollagenen Fasern und ist umgeben von lockerem Bindegewebe, das oft myxomatös erscheint. Die Oberfläche wird von Endothel bekleidet. Diese Geschwülste können von Myxomata unterschieden werden durch ihre Lokalisation, ihre geringe Größe, ihre fehlende klinische Bedeutung, ihre papilläre Struktur und oft durch ihr Fehlen von Gefäßen. Ausserdem geben sie keine Reaktion auf Säuremukopolysaccharide, wie das gewöhnlich bei Myxomen der Fall ist (64).

Prichard findet weiter, daß alle Myxome bis auf eine Ausnahme intracavitär liegen, den Vorhof nahezu ausfüllen und damit eine hochgradige Obstruktion der Atrioventrikularostien verursachen. Manche sind von mikroskopischer Größe, andere haben einen maximalen Durchmesser von 10,0 cm (Abb. 2).

Zum größten Teil sind Myxome polypös (80 %), nur gelegentlich

villös, häufig gestielt, sehr glatt oder zart lobulär. Ihre Konsistenz schwankt mit ihrem kollagenen Gehalt und wird sehr verschieden beschrieben: gelatinös, weich, gummiartig, fest oder elastisch. Auf Grund der unterschiedlichen Erscheinungen werden die verschiedensten Termina für diesen Tumor angewandt: z.B. Myxom, Myxofibrom, Elastomyxom, Fibroangiomyxom, Hämangioelastomyxom und Fibroelastomyxom.

Die Farbe der Myxome ist weiß, gelbweiß, gelb oder hellbraun und häufig finden sich Zonen mit Hämorrhagien. Thromben bedecken manchmal die Oberfläche; auch kann die äussere Oberfläche eingekerbt sein, sofern die Geschwulst durch ein Klappenorificium prolabiert. Das Herzgewicht ist normal oder leicht erhöht, obwohl einige Tumorherzen 700- 800 g wiegen können (148).

Tabelle I

Gesamtüberblick über die Herztumore

Typ des Tumors	Ungefähre Zahl der berichteten Fälle	Klinische Kennzeichen	Diagnostiziert in vivo
Metastase	500 +	Gewöhnlich unauffällig, kann Störungen des Reizleitungssystems hervorrufen, selten Herzversagen	Ja, ungefähr 20 x
Myxom	125 ±	Symptome der Mitralstenose, gelegentlich durch Körperstellung beeinflußt, selten Endokarditis vortäuschend	Nein
Sarkom	112	Stets Herzversagen, gelegentlich plötzlicher Tod, schnelle Veränderung im Röntgenbild, wechselnde EKG-Befunde	Ja, 5 x
Rhabdomyom	70	Gewöhnlich zufällige Befunde, befallen zu 50 % Patienten mit tuberöser Sklerose, meistens Kinder	Nein

(1 9 5 1 , n a c h P r i c h a r d)

Lokalisation im Herzen	Pathologische Makroskopisch	Charakteristiken Mikroskopisch
Überall, rechts häufiger als links	Noduli, ähnlich denen von meta= statischen Tumo= ren anderswo sel= ten in Klappen im= placiert, selten Lymphangitis	Ähnlich der primären Geschwulst
Vorhöfe, gewöhnlich links, nahe der fossa ovalis	Weich, glatt, globös, kuppel= förmig, weiße bis braune Masse, oft gestielt	Zellarm, locke= res Gewebe, ver= schiedene Vasku= larisierung, mu= köse Zonen, Pig= ment
Überall, häufiger rechts	Infiltrierende oder große Massen, welche den Muskel ver= drängen, selten gestielt	Gewöhnlich spin= del-zellförmige Variante, auch Rundzellen und Rhabdomyosarkom
Gewöhnlich in den Ven= trikeln	Einzelne oder multiple Noduli, nicht abgekap= selt	Gewöhnlich No= duli mit spindel= artigen Zellen, der Nukleus scheint durch= zogen von Cyto= plasmafäden

T a b e l l e I

Gesamtüberblick über die Herztumore

Typ des Tumors	Ungefähre Zahl der berichteten Fälle	Klinische Kennzeichen	Diagnostiziert in vivo
Angiom	46	Mehrheit symptomlos, einige verursachten Herzblock und plötzlichen Tod	Nein
Fibrom und Hamartom a) Hamartomatöses Fibrom	?	Gewöhnlich unauffällig, bei einigen plötzlicher Tod	Nein
b) valvuläre Form der kongenitalen endokardialen Sklerose	?	Gewöhnlich bei Kindern ohne andere kongenitale Defekte	Nein
c) Fibrom der Herzklappen	18	Wurden nicht beschrieben, Tumor gewöhnlich ein zufälliger Befund	Nein

(1 9 5 1 , n a c h P r i c h a r d)

Lokalisation im Herzen	Pathologische Makroskopisch	Charakteristiken Mikroskopisch
Mehrheit am Rand des foramen ovale, andere im Septum	Varix-Typ, rot oder weiß, breite oder polypöse Auswüchse, andere nicht makroskopisch sichtbar	Hohlräume, ausgekleidet mit Endothel, gefüllt mit Blut, Lymphe und gelegentlich Thromben, die verschiedene Organisation zeigen
Gewöhnlich in Ventrikeln	fest, weiß, knotig, ohne Kapsel	Fibröses Gewebe mit unterschiedlichem Gehalt von Fett, elastische, Gewebe, Blutgefäße
Herzklappen, sehr häufig Aortenklappen	Verdickung von ein oder mehr Klappentaschen	Lockeres, myxomatöses Gewebe, welches die Klappen verdickt
"	Villöse, gestielte, fibröse Masse	Azelluläres, hyalines Gewebe, bedeckt mit Endothel

T a b e l l e I

Gesamtüberblick über die Herztumore

Typ des Tumors	Ungefähre Zahl der berichteten Fälle	Klinische Kennzeichen	Diagnostiziert in vivo
Gemischt a) Lipom	21	Manchmal valvuläre Insuffizienz, wahrscheinlich Variante des Myxoms oder Hamartoms	Nein
b) Epithelialer Einschluß	13	3 wurden in Verbindung gebracht mit Reizleitungsdefekten	Nein

(1 9 5 1 , n a c h P r i c h a r d)

Lokalisation im Herzen	Pathologische Charakteristiken	
	Makroskopisch	Mikroskopisch
Überall	Breite oder gestielte fette Masse	Fett
Myokard, hauptsächlich linker Ven= trikel und Vorhofseptum	Kleine Cyste, Verdickung des Vorhof= septums	Cyste ausgeklei= det mit plattem zylindrischem Epithel, kleine epitheliale An= häufungen mit cystischen Aus= sparungen

Wie aus der Tabelle I ersichtlich ist, bilden Sarkome neben Myxomen den Hauptanteil an primären Herztumoren. Sie sollen deshalb kurz charakterisiert werden.

In Whortons literarischer Sammlung von 99 Berichten finden wir Sarkome in Altersstufen von 3 Tagen bis zu 79 Jahren. Die Verteilung auf das Geschlecht ist gleichmäßig. Der Symptomkomplex wird hauptsächlich dadurch gegeben, daß sie häufig im rechten Vorhof lokalisiert sind. Bei dieser Lage wird die Vena cava superior okludiert. Ein Hämoperikard ist nicht selten und fördert den Verdacht auf Krebs. Bizarre Störungen des Rhythmus und schnelles Verändern des Herzschattens im Röntgenbild sind zu beachten. Die Progression des klinischen Verlaufs ist rapider, weil der Tumor schneller als das Myxom wächst. Das Herzgewicht ist beim Sarkom gewöhnlich höher als beim Myxom. Maxima von 2700 g werden berichtet (148), welche das dreifache des Maximums der benignen Gruppe betragen.

Über die Hälfte der Sarkome entstehen in der rechten Herzhälfte (62 Fälle) und sind gleichmäßig verteilt auf den rechten Vorhof und rechten Ventrikel; der auffälligste Unterschied zum Myxom. Gewöhnlich wachsen sie infiltrativ oder sitzen breitbasig auf; nur ungefähr 20 % haben polypöse Struktur und ragen in die Herzhöhle vor.

Histologisch betrachtet sind die meisten Sarkome Spindelzell-Tumoren verschiedener Art wie Fibrosarkome, Fibromyxosarkome, Myxosarkome und Leiomyosarkome. Als nächstes in ihrer Häufigkeit folgen die Rundzell-Neoplasmen. Rhabdomyosarkome und Varianten von Angiosarkomen werden häufig diagnostiziert.

Die Seltenheit maligner Tumoren im Herzen kann aus folgenden Gründen erklärt werden:

Erstens nimmt das Herz nur 0,4-0,5 % des Körpergewichtes ein, der Skelettmuskel dagegen 40 %. Es ist zu erwarten, daß ein Tumor in seiner Häufigkeit dieselbe Relation wie das Gewichtsverhältnis des betreffenden Organes besitzt.

Zweitens sprechen die topographische Lage und die fehlenden Lymphgefäße dafür.

Drittens bleibt zu erwähnen,daß es im Herzmuskel nur sehr wenig wenn überhaupt,mitotische Aktivität gibt, und daß Schädigungen mehr in degenerativen als regenerativen Prozeßen resultieren.

Abb. 1) Myxom im linken Vorhof. Das gelatinöse Myxom haftet an der Wand der linken Vorhofscheide= wand, infiltriert sie aber nicht.

Abb. 2) Myxom im linken Vorhof. Der Pfeil bezeichnet die Haftstelle des Myxoms an der Vorhofschei= dewand. Der untere Teil des Tumors ist in die Höhe des Mitralostiums eingebuchtet.

Scannel, J.G., und Grillo, H.C.;
Journal of Thoracic Surg. 35: 23, 1958

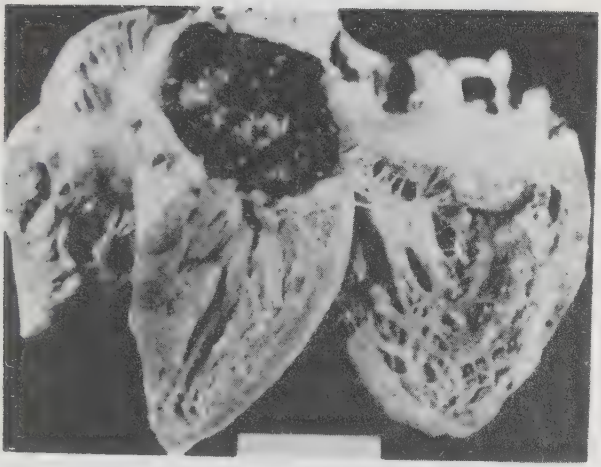
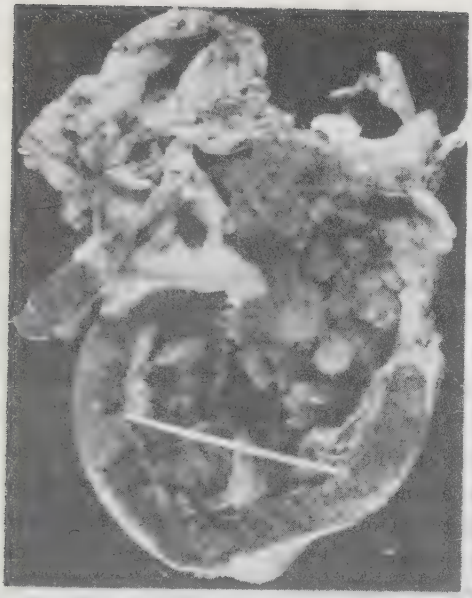


Abb. 3) Bilaterales Myxom. Die makrosko= pische Untersuchungsprobe zeigt den Anteil des Tumors im linken Vorhof und linken Ventrikel.

Abb. 4) Bilaterales Myxom. Die makrosko= pische Untersuchungsprobe zeigt den Anteil des Tumors im rechten Vorhof.

Cumming, G.R., und Finkel, K.;
J. Pediat. 58: 559, 1961



2) Pathogenese

Es bestehen entgegengesetzte Ansichten darüber, ob Myxome ödematös geschwollene Formen organisierter Thromben oder wahre Neoplasmen sind, welche von embryonalen Resten des mukösen Gewebes ihren Ursprung nehmen.

a) Thrombotische Theorie

Thorell argumentiert für die thrombotische Theorie, indem er feststellt, daß die Patienten unter Kreislaufschwäche und Thrombose in anderen Körperregionen leiden. Jedoch basiert seine Schlußfolgerung auf histologischen Beschreibungen in der Literatur, ohne daß er einen Tumor selbst gesehen hat.

Husten berichtet über 71 Fälle aus der Literatur und zieht daraus die Folgerung, daß fast jeder Tumor seinen Ursprung aus Thromben nimmt, obwohl in einigen Fällen ein Neoplasma nicht ausgeschlossen werden kann. Er beschreibt auch selbst ein Myxom das aus mehreren Hämatomen in verschiedenen Organisationsstadien besteht, nicht homogen ist und den Charakter eines Granulationsgewebes von teilweiser frischer, teilweise älterer Beschaffenheit besitzt.

Die thrombotische Theorie ist heute kaum noch aufrechtzuerhalten, wenngleich an das Bestehen eines muralen Thrombus, maskiert als Pseudotumor, zu denken ist, wenn immer ein polypöser Tumor im Endokard beobachtet wird.

b) Tumortheorie

In einer umfassenden Arbeit trägt Mahaim wesentlich dazu bei, den Tumorcharakter des Myxoms herauszustellen. Die Fakten, welche einerseits ein Myxom und andererseits einen Thrombus kennzeichnen, geben wir aus seiner Arbeit wieder. Das Myxom zeigt:

a) eine gestielte Geschwulst mit weicher, glänzender, transparenter Oberfläche
b) eine glatte, gelatinöse Konsistenz
c) ein Fehlen von Hämosiderin
d) eine Mukin positive Probe
e) eine Bedeckung mit intaktem Endothel
f) eine Verwurzelung im Myokard.

Im Gegensatz dazu findet man beim organisierten Thrombus:

a) ein granuläres, undurchsichtiges Äußeres
b) eine gestreifte und zerreibliche Oberfläche
c) einen Überfluß an Hämosiderin und Fibrin
d) ein Fehlen von Mukin
e) eine breite Basis mit darunterliegendem endokardialem Defekt
f) eine genaue Demarkation vom Myokard.

Die bevorzugte Lokalisation des Tumors am Rande der fossa ovalis könnte nach Ribberts Auffassung darauf hinweisen, daß Myxome ihren Ursprung aus Überresten embryonalen Endokards nehmen, zumal die Differenzierung des myxoiden Mesenchyms hier am spätestens einsetzt.

Die gut differenzierten Zellen, eingebettet in lockeres, mukoides Stroma und im Retikulumfasernetz, sprechen, wie Stout glaubt, für benigne Neoplasmen.

Orr meint, daß der neoplastische Anteil des Myxoms im endothelialen Element zu sehen ist und das myxoide Stroma ein degeneratives Phänomen darstellt. Dagegen schließt Zuidema aus elektronenmikroskopischen Untersuchungen die Folgerung, daß Myxome die Charakteristika echter Neoplasmen besitzen und nicht Ergebnisse degenerativer Prozesse sind. Die Entdeckung, daß Myxome multilocular auftreten können, spricht ebenfalls für ein Neoplasma (154).

Prichard schreibt über die Myxome folgendes:
Die meisten der Tumore sind viel größer als Thromben und bei weitem zellärmer. Sie entsprechen der Vorstellung von Thromben in kleinster Weise. Größtenteils finden sie sich in Herzen, die frei von jeder anderen Krankheit sind. Gewöhnlich findet man keinerlei Schädigung, die auf eine Thrombose zurückzuführen wäre. Nahezu alle Myxome werden in den Vorhöfen, besonders den linken, gefunden, wohingegen Thromben mit gleicher Frequenz in Vorhöfen und Ventrikeln auftreten. Ebenso sind die meisten Thromben im Herzohr lokalisiert, dagegen werden Myxome dort nicht gefunden.Es gibt keine überzeugenden Zwischenstufen zwischen einem richtigen Thrombus und einem Myxom. Auch weisen Myxome keine Streifung auf, obwohl diese beinahe alle Thromben kennzeichnet.

Den Ursprung des Mukins bei myxomatösen Tumoren haben Autoren beider Beweisführungen zu erklären versucht. Die Gruppe, die für den thrombotischen Ursprung plädiert, hält Mukin nur in Thromben, die anderen dagegen nur in Neoplasmen für möglich. Wie Yater äußert, wird viel zu wenig Betonung auf diesen Punkt gelegt. Das Vorhandensein von Mukin, nachgewiesen mit der üblichen Färbung, zeigt einen besonderen Typ von mesenchymalem Gewebe an, dessen häufige Anwesenheit in Tumoren allgemein angetroffen wird. Es ist weder für Thromben noch für Myxome spezifisch.

Da Myxome mit besonderer Vorliebe am Rande der fossa ovalis lokalisiert sind, versucht Prichard, myxomatöses Gewebe im Vorhofseptum rund um das foramen ovale nachzuweisen und mit dem Ursprungsgewebe des Tumors in Verbindung zu bringen. Prichard hat deshalb diese Gegend mit Hilfe einer nicht ausgewählten Herzserie untersucht. 55 Vorhofsepten sind durch eine routinierte, postmortale Untersuchung geprüft, 5 - 6 Schnitte von jeder Probe angefertigt worden, um den Rand der fossa ovalis in verschiedenen Ebenen zu erfassen. Die Schnitte sind gefärbt mit Hämatoxylin- Eosin und mit Säure – Schiffs - Reagenz. Myxoides Gewebe hat man jedoch nicht gefunden. Das subendokardiale Gewebe zeigt sich oft dicker und dichter als in anderen Regionen und besitzt die selben metachromatischen Verhältnisse. Es ist leicht festzustellen, daß sich mehr Bindegewebe in den Vorhofsepten als in anderen Teilen des Organs befindet. Auch ist der flache, linke Teil des foramen reicher an Bindegewebe als die ausgezackte rechte Seite. In einigen Fällen finden sich kleine, unregelmäßige Zonen von lockerem, fibrillärem, zusammenhängendem Gewebe zwischen den Laschen des foramen ovale. In 4 Fällen zeigt das Endokard winzige Zonen, in welche Einbuchtungen von kapillarer Größe, ausgekleidet mit plumpen Endothelzellen, hineinragen. Drei dieser Strukturen befinden sich innerhalb der Herzhöhle, eine subendothelial. Obgleich ihre Bedeutung zweifelhaft ist, sind sie der einzige ungewöhnliche Befund, welcher auf ein Myxom hinweisen könnte. Die kleinen endokardialen Mißbildungen werden sonst nirgendwo gefunden.

Der mechanische Druck, dem diese weichen Tumoren in der Herz-

kammer unterworfen sind, mag verantwortlich sein für das Auftreten von Hämorrhagien und Hämosiderinablagerungen sowie für die Neigung, myxoide Form anzunehmen. Sind doch die Auswirkungen der dauernden Proliferation von Bindegewebe gut sichtbar in menschlichen Knochenfrakturen, wo knorpelige Formen viel mehr in wenig immobilisierten Frakturen, als in gut fixierten Frakturen resultieren. Prichard beobachtet myxoide Zonen vorherrschend an der Basis und den Tumorbegrenzungen, also an Orten größter Bewegung.

Zusammenfassend sei gesagt:

Abgesehen von ihrer nur oberflächlichen Ähnlichkeit mit einigen Thromben, gibt es wenige Indikationen dafür, daß Myxome thrombotischen Ursprungs sind oder gar Thromben darstellen; vielmehr könnte man wie Lyons definiert: Myxome als undifferenzierte, mesenchymale Proliferationen ansprechen, die als benigne Neoplasmen zu betrachten sind, da keine hämatogene Aussaat, lokale Invasion oder zytologische Charakteristika für eine Bösartigkeit sprechen, jedoch die embolische Fragmentation ein Zeichen der Malignität darstellt.- Prichards Studien von 55 foramina beweisen keine myxoiden Überreste,wofür Ribbert den Beweis geben will, aber die Region enthält mehr Bindegewebe, als im übrigen Herzen, und kann als bevorzugter Sitz für die meisten bindegewebigen Tumoren angesprochen werden. Mechanische Faktoren sind wahrscheinlich verantwortlich für den häufig myxoiden Charakter dieser mesenchymalen Tumoren.

3) Pathologische Histologie

Mikroskopisch betrachtet, finden wir den Tumor zellarm, bedeckt mit einem undurchbrochenen, zusammenhängenden Endokard und aus lockerem Gewebe von verschiedener Vaskularität zusammengesetzt. Große und vielkernige Zellen sind überall verstreut, aber Mitosen werden nicht gefunden. Gesternte, multinukleare Zellen sieht man sporadisch angeordnet. Blutgefäße, die größtenteils kapillare Größe aufweisen, werden von plumpen und oft vielschichtigen Endothelzellen ausgekleidet. Aber auch große Gefäße mit dicker Wandung finden sich häufig und sind gelegentlich thrombosiert (Abb. 7 u. 8).

Gewöhnlich sieht man im Stroma Hämorrhagien und demzufolge Hämosiderin in unterschiedlicher Menge, sowohl frei als auch in Makrophagen. Lymphozyten und Plasmozyten sind fast immer vorhanden, manchmal herdförmig konzentriert (Abb. 5). Mukinfärbungen sind oft positiv in allen Teilen der Matrix oder nur regional (Abb. 6). Wie Bahnson vermutet, wird das Mukin von den sternförmigen Zellen produziert.

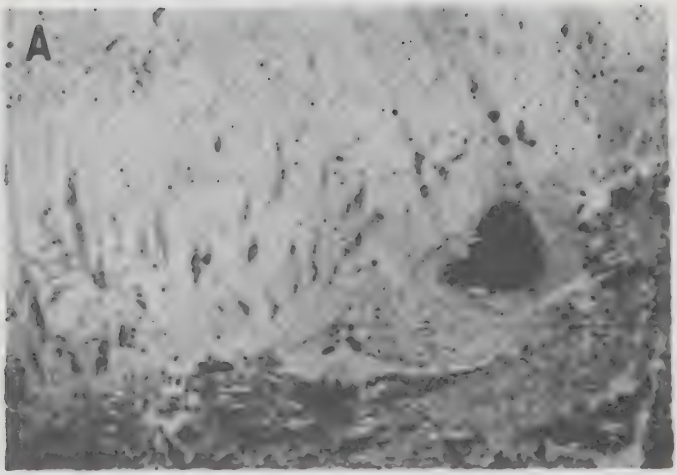
Ansonsten werden im Tumor Cysten, ausgekleidet von Epithel, sowie Knochen und Mark beschrieben. Kollagenablagerungen sind unterschiedlich. Färbungen für elastisches Gewebe zeigen häufig eine große Anzahl elastischer Fasern, die herdförmig oder diffus im ganzen Tumor angeordnet sind. Das mediale elastische Fasernetzwerk des Endokards ist bei allen Fällen, wo es beschrieben wird, intakt (161).

Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Zuidema ergeben, daß der Tumor aus einer relativ geringen Anzahl länglicher Zellen aufgebaut ist, die in reichlicher, filamentöser Matrix eingebettet sind. Die Tumorzellen erscheinen mesenchymähnlich und enthalten die gewöhnlichen intrazellularen Organzellen. Sie sind ferner charakterisiert durch die Anwesenheit zahlreicher membranbegrenzter Tröpfchen, die an Sekretionströpfchen erinnern. In der interzellularen Matrix des Tumors sind kollagene Fibrillen nicht identifizierbar(Abb.9 u. 10).

Abb. 5) Myxom im linken Vorhof. Die Basis des Tumors zeigt ein großes Blutgefäß innerhalb des myxoiden Gewebes und der darunterliegenden Vorhofwand. Es befinden sich geringe lymphatische Infiltrationen rund um das Blutgefäß.

Abb. 6) Myxom im linken Vorhof. Schnitt durch den Tumor nahe der freien Begrenzung. Es ist eine Cyste angeschnitten, die mit mukinpositivem Material gefüllt ist (linke Hälfte). Die Cyste ist unvollständig begrenzt und besteht aus spärlich verstreuten Zellen, die einen endothelialen Ursprung vermuten lassen. Haematoxilin-Eosin-Färbung.

Prichard, R.W.; Arch. Path. 51: 98, 1951


A

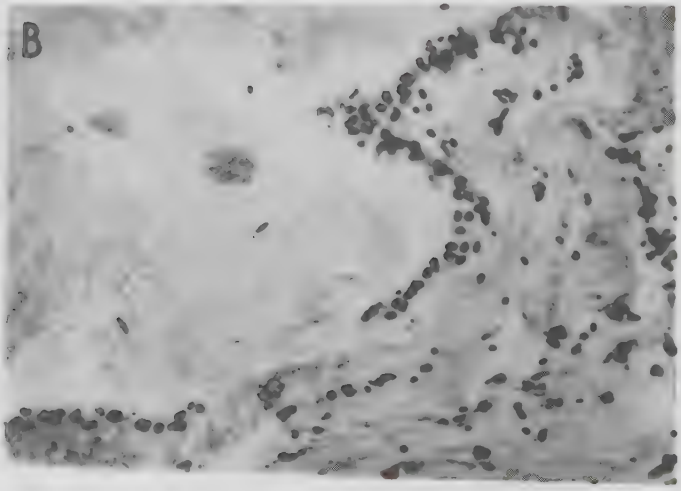

B

Abb. 7) Photomikrographie eines Myxoms. Sie zeigt die polypöse Natur des Tumors, diffus verstreute Sternzellen in amorphem Stroma und eine äußere endothekiale Begrenzung.

Abb. 8) Photomikrographie eines Myxoms (stark vergrößert). Man sieht die sternförmigen Zellen und eine vielkernige Riesenzelle.

Zuidema, G.D.; Burke, J.F.; Villegas, A.H.; Scannel, J.G.; New Engl. J. Med. 264: 1016, 1961

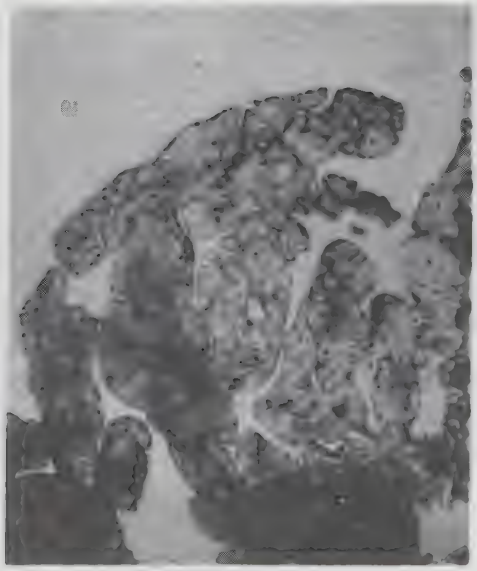
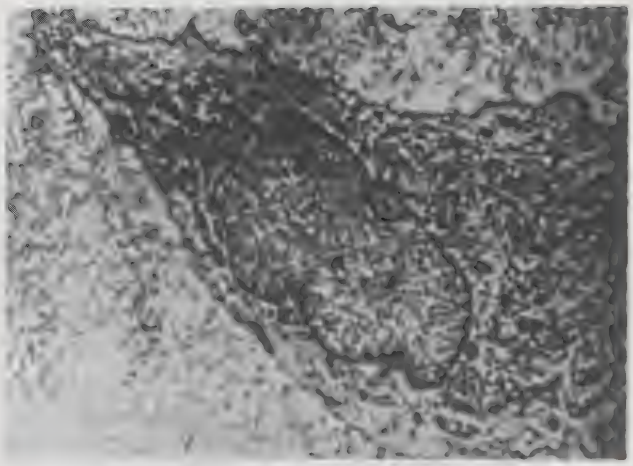


Abb. 9) Elektroneumikroskopisches Bild eines Myxoms im linken Vorhof. (470 fach vergrößert.) Man sieht eine elongierte Tumorzelle in reich= licher fibrillärer Matrix. (N = Nukleolus)

Abb. 10) Elektronenmikroskopisches Bild eines Myxoms im linken Vorhof. (470 fach vergrößert.) Man sieht einen Teil der Tumorzelle mit zahlrei= chen membranbegrenzten Tröpfchen (Pfeile). Beachte das Fehlen nativer kollagener Fasern im Interstitium. (M = Mitochondrien)

Zuidema, G.D.; Burke, J.F.; Villegas, A.H.; Scannel, J.G.; New Engl. J. Med. 264: 1016, 1961



IV

Altersverteilung

Die Altersverteilung der Myxomata streut zwischen 3 Monaten und 73 Jahren. Das Maximum liegt zwischen 30 und 60 Jahren. Das weibliche Geschlecht ist etwa 2 mal häufiger befallen als das männliche (6, 175, 64, 54, 70, 7) (Tabelle II).

T a b e l l e II

Häufigkeit von Alter und Geschlecht bei 103 Fällen

Alter in Jahren	0–9	10–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60u. höher	Summe
Geschlecht								
männlich	4	3	3	10	8	6	2	36
weiblich	5	3	4	10	21	20	4	67
Summe	9	6	7	20	29	26	6	103

Die Tabelle ist aufgestellt worden aus einer Zusammenstellung von
Aldridge (35 Fälle), Differding (27 Fälle),
Sannerstedt (10 Fälle), Cumming (8 Fälle)
und einer eigenen (23 Fälle).

Klinik und Symptomatologie

1) Anamnese

Gelegentlich lassen sich aus der Anamnese bereits wichtige Anhaltspunkte, vereinzelt sogar sichere Zeichen, für das Vorliegen eines Vorhoftumors gewinnen. Voraussetzung ist, daß überhaupt an das Vorliegen eines Tumors gedacht wird.

Die Feststellung, daß die Anamnese keinen Verdacht auf eine rheumatische Erkrankung gibt, ist weniger bedeutungsvoll, denn auch bei Patienten mit Mitralstenosen kann die Anamnese hinsichtlich einer rheumatischen Erkrankung häufig negativ sein. Wesentlicher ist, daß sich das Beschwerdebild im allgemeinen relativ schnell und nicht mit der allmählichen Progredienz, wie es gewöhnlich bei Mitralfehlern zu verzeichnen ist, ausbildet. Wird ein stark wechselnder Verlauf der Krankheit bzw. der Beschwerden mit Zeiten guten Wohlbefindens und krisenhafter Verschlechterungen angegeben, sollte dies den Verdacht auf einen Tumor lenken, vor allem dann, wenn die Verschlechterung plötzlich und unabhängig von vorausgegangenen körperlichen Anstrengungen einsetzt. Gleiches gilt für den Fall, daß es bei einem Patienten mit dem Bild eines Herzklappenvitiums zu synkopalen Anfällen kommt (intermittierender Verschluß des Mitralostiums durch den Tumor.)

Richtungsweisend für die Vermutung eines Vorhoftumors ist weiterhin die Beobachtung, daß der Kranke durch Aufsitzen bzw. Hochlagerung des Oberkörpers keine Erleichterung seiner Atemnot erfährt und eine infolge des Tumors einsetzende Herzinsuffizienz sich allen therapeutischen Mitteln zu widersetzen pflegt (61).

Treten bei Mitral- oder Trikuspidalfehlern nicht rheumatischer Genese Embolien ohne Vorhofflimmern und ohne nachweisbare periphere Thrombose auf, so können diese auf ein Myxom hinweisen, weil Tumorteilchen sich in diesem Fall gelöst haben. Embolien in den Extremitäten, in Organen (Niere,

Gehirn u.a.), der Aorta sowie den Koronararterien gehen von einem Myxom im linken Vorhof aus, sowie pulmonale Embolien von einem Myxom im rechten Vorhof. Wird bei einer peripheren Embolie die Embolektomie ausgeführt, so ist die histologische Untersuchung angezeigt. In der Literatur sind bereits 5 Fälle bekannt, bei welchen der histologische Befund Myxomgewebe im Embolus zeigen und damit die Spur zum Tumor weisen könnten (64, 68, 111, 19, 40).
Silvermann gibt tabellarisch einen Überblick über 32 Fälle, bei welchen Myxome eine Embolie verursacht haben.

2) Symptome

Die klinische Symptomatologie eines Vorhofmyxoms wird weitgehend von der Lokalisation und Größe des Tumors bestimmt. Klinische Zeichen treten erst auf, wenn die Blutzirkulation beeinträchtigt wird, sofern nicht schon vorher eine Embolie auftritt. Myxome können über das Atrioventrikularostium bis in die Kammern hineinreichen, so daß es hämodynamisch meist weniger zu einer Behinderung der Bluteinflußbahn als zu einer Hemmung des Blutausflusses aus den Vorhöfen kommt. Dadurch wird das klinische Bild von Klappenfehlern – vorwiegend Stenosen – vorgetäuscht (21) mit dem charakteristischen Auskultations- und Röntgenbefund. Es ist wichtig dabei, auf einen Wechsel des Auskultationsbefundes in Abhängigkeit von der Lagerung des Patienten zu achten (Tabelle IV und VIII). Symptome wie Fußschwellungen sind als Einflußstauung der durch den Tumor bedingten Stenose zu bewerten. Schwindel und Dyspnoe sprechen für ein vermindertes Herzzeitvolumen. Fieber und erhöhte Blutsenkungsreaktion werden bei vielen Myxomen beschrieben, wobei die Blutkulturen stets negativ sind (181). Adams gibt zusammenfassend folgende Symptome als suspekt auf intracavitar wachsende Vorhoftumoren an:

T a b e l l e III Myxome mit Embolien - Lokalisation

Autor	Lokalisation des Tumors	Lokalisation des Embolus				
		Auge	Gehirn	Coronar= arterien	Milz	Niere
Edwards	Link. Vorhof					x
Block	"		x	x		
Brewin	"					
Paquet	"		x		x	x
Ringertz	"		x			
Carter	"					
Nettle	"	x				
Manschot	"	x	x			
Reichling	"	x				
Gleason	"		x	x	? +	? +
Russel	"		x			
Gorlitzer	"		x			
Kalbfleisch	"		x			
Zuidema	"					
Zuidema	"		x		x	x
Silvermann	"		x		x	x
Brown	"		? o		? o	? o
Differding	"					
Skanse	"		x			x
Scannel	"		x		x	x
Horlick	"		x			x
Mills	"					? o
Thompson	"		x			x
Beanlands	"					
Weinstein	"					
Gerbode	"		? §			
Towers	"		? o	? o		? o
Chin	"		? §			
Harvey	"		? §	+	x	x
Castlemann	"		x		x	x
Bland	Link. Vorhof					
Chiari	Recht. Vorhof					
Young	Link. Ventrikel		? ++			

o Infarkt des Organs angeführt, kein Befund von Tumorzellen

+ Infarkt des Organs angeführt, Emboli aus dem Bezirk enthielten kein ausgesprochen neoplastisches Gewebe.

des Embolus (Silverman – Olwin Greattinger)

Neben= niere	Darm	abdominal Aorta	Bifurkation der Aorta	Art.iliaca fem.od.popl.	Lunge	Zeige= finger
		x	x	x		
			x			
	x					
			x			
				x		
? +			x	x		
				x		x
			x			
				x		
						? o
				x		
				x		
			? §			
				x		
				x		
	x	x				

++ Anamnese anfallsweise, Gehirnuntersuchung nicht ausgeführt

§ Embolie angeführt, kein embolisches Gewebe gefunden.

Es finden sich Embolie

im Auge:
bei 3 Fällen (9,4 %)

im Gehirn:
bei 15 Fällen (46,9%) Außerdem zwei fragliche Fälle mit Organinfarcierung ohne Befund von Tumorzellen; drei fragliche Fälle mit Embolie, ohne embolisches Gewebe zu finden und ein fraglicher Fall mit Organinfarcierung, ohne daß im Bezirk des Embolus ausgesprochen neoplastisches Gewebe enthalten ist.

in den Koronararterien:
bei 3 Fällen (9,4%) Außerdem ein fraglicher Infarkt ohne Befund von Tumorzellen.

in der Milz:
bei 6 Fällen (18,8 %) Außerdem ein fraglicher Infarkt, ohne daß im Bezirk des Embolus ausgesprochen neoplastisches Gewebe enthalten ist; ein fraglicher Infarkt ohne Befund von Tumorzellen.

in der Niere:
bei 11 Fällen (34,4%) Außerdem ein fraglicher Infarkt, ohne daß im Bezirk des Embolus ausgesprochen neoplastisches Gewebe enthalten ist; drei fragliche Infarkte ohne Befund von Tumorzellen.

im Darm:
bei 2 Fällen (6,3 %)

in der Nebenniere:
bei keinem Fall — Nur ein fraglicher Infarkt, bei dem der Bezirk des Embolus kein ausgesprochen neoplastisches Gewebe enthält.

in der abdominalen Aorta:
bei 2 Fällen (6,3 %)

an der Bifurkation der Aorta:
bei 5 Fällen (15,6 %) — Außerdem eine fragliche Embolie, ohne embolisches Gewebe zu finden.

in der Art. iliaca:
bei 9 Fällen (28,1 %)

in der Lunge:
bei keinem Fall

im Zeigefinger:
bei 1 Fall (3,1 %) — Außerdem ein fraglicher Infarkt ohne Befund von Tumorzellen.

Spezielle diagnostische Maßnahmen

1) Phonokardiogramm

Das PKG kann den Auskultationsbefund bestätigen; es kann aber auch infolge der Lageabhängigkeit der Geräusche davon abweichen. Da es dem phonokardiographischen Befund einer Herzklappenstenose entspricht, ist es differentialdiagnostisch für Myxomata nicht auswertbar.

2) Elektrokardiogramm

Manche Elektrokardiogramme, die dem klinischen und röntgenologischen Befund größtenteils entsprechen, helfen die Diagnose einer intracavitären Herzveränderung zu unterstützen, für eine Differentialdiagnose geben sie jedoch kaum einen spezifischen Hinweis.

Bei Tumoren im linken Vorhof resultieren breite, doppelgipflige P-Zacken, welche den Verdacht auf eine Mitralstenose lenken. Mit zunehmender Lungenstauung kommt es zur Seitenabweichung des Hauptvektors nach rechts. Befindet sich der Tumor im rechten Vorhof, so zeigt das EKG auf Grund der Dilatation hohe P-Zacken; die ventrikulare Spannung ist erniedrigt infolge der beeinträchtigten myokardialen Funktion; im Endeffekt tritt ein Rechtsschenkelblock auf. Das Bild entspricht einer Trikuspidalstenose oder Vorhofhypertrophie rechts.

Vorhofarrhythmien mit verschiedenen Graden des Herzblocks gibt es selten, weil Myxome nicht infiltrativ wachsen und damit das Reizleitungssystem nicht stören (175).

3) Röntgenbild

Die Durchleuchtung und die Thoraxaufnahme ist in den seltensten Fällen bei Myxomen richtungsweisend. Nur in wenigen Fällen wird beschrieben, daß sich der Vorhoftumor als kontrastreicher Kernschatten im Vorhof abzeichnet, oder daß intrakardiale Verkalkungen, welche mit den Herzbewegungen synchron gehen, abgegrenzt werden können (117, 181, 182, 21). Van Buchem betrachtet starke Pulsationen des Ösophagus in

Höhe des linken Vorhofs, sofern sie gleichzeitig mit der Ventrikelaktion verlaufen, als Hinweis auf einen Tumor im linken Vorhof.

Gegenüber der Durchleuchtung eröffnet die Thoraxaufnahme meistens keinen neuen Aspekt. Eventuell läßt die Hartstrahltechnik den Tumor als dichtere Verschattung im Herzschatten abgrenzen. Im allgemeinen entspricht jedoch der Röntgenbefund dem imitierten Klappenfehler.

Myome im linken Vorhof bedingen eine Vergrößerung des Vorhofs und der Hauptpulmonalarterien, sowie pulmonale, venöse und arterielle Stauungszeichen und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Myxome im rechten Vorhof sind gekennzeichnet durch eine Vorhofvergrößerung und Ventrikelvergrößerung (3).

4) Herzkatheteruntersuchungsbefund

In manchen Fällen läßt die Herzkatheteruntersuchung an einen Tumor denken, wenn es in der sondierten Herzhöhle zu unterschiedlichen Druckwerten kommt, obwohl keine Shunt-Zeichen vorhanden sind (193, 54). Befindet sich der Tumor im rechten Vorhof, so ist der Druck häufig erhöht und der niedrigste Druckwert befindet sich genau vor der Ventrikelkontraktion, wodurch man an das Vorfallen des Tumors denken könnte; dies hat man als sogenannten "ball valve mechanism" beschrieben (3, 120, 12).

5) Angiokardiographie

Werden die Ergebnisse der bisher aufgeführten Untersuchungsmethoden zusammengefaßt, so ergibt sich kaum der Verdacht auf einen tumorösen Prozeß im Herzen, und die Diagnose ist in keinem Fall als gesichert zu betrachten. Methode der Wahl zur Darstellung eines intracavitär wachsenden Tumors und zur Sicherung der Diagnose ist die Angiokardiographie.

Der Gang der Untersuchung ist dabei folgender:
Ein hochkonzentriertes Kontrastmittel (z.B. Per-Abrodil-M-80 %) wird in einer von Alter und Gewicht des Patienten abhängigen Menge (etwa 1 g pro kg Körpergewicht) mit Hilfe eines venös oder arteriell eingeführten Katheters in die auf den

Tumor suspekte Herzhöhle injiziert. Solange der linke Vorhof, für die direkte Sondierung nicht zugänglich war, wurde das Kontrastmittel in den Stamm der Arteria pulmonalis verabreicht; heute ist auch der transseptale Weg möglich (49). Die Aufnahmen werden in 2 Ebenen mit einem Seriographen (Elema-Schönander) hergestellt, wobei die Bildfrequenz zwischen 1-12/sec variieren kann (21).

Der angiokardiographische Nachweis eines intracavitär wachsenden Tumors stützt sich auf den Füllungsdefekt einer mit Kontrastmittel angefüllten Herzhöhle. Um zur Darstellung zu gelangen, muß der Tumor eine gewisse Größe erreicht haben. Kleinere Tumoren entgehen wegen Kontrastüberlagerung und Strömungsphänomenen der Darstellung sehr leicht. Sobald aber ein Tumor zirkulatorische Störungen verursacht, ist er gewöhnlich so groß, daß er nachgewiesen werden kann. Sogenannte funktionelle Defekte, wie Kontrastaussparungen durch Zufluß von kontrastfreiem Blut (beim rechten Vorhof aus der Vena cava inferior oder durch Regurgitation aus dem rechten Ventrikel; beim linken Vorhof aus dem linken Ventrikel) stören oder verleiten zu Fehldiagnosen. Hierzu können Strukturveränderungen, wie ein verdickter Anulus fibrosus oder abnorme Venenmündungen, ebenfalls Anlaß geben.

Die Differenzierung der Tumorart: Myxom, Sarkom, Hämangioendotheliom usw. ist angiokardiographisch kaum möglich. Sie spielt im allgemeinen auch keine Rolle, da die Herzoperation aus vitaler Indikation ausgeführt werden muß. Die Unterscheidung zwischen Myxom und Thrombus scheint nach dem Urteil einiger Autoren möglich zu sein (182, 64, 185, 21):

Myxom (Abb. 11, 12, 13 u. 14)	Thromben (Abb. 16)
Verkalkungen selten im Tumorzentrum	Verkalkungen häufiger, herzwandnahe
Defekt groß, scharf begrenzt	unscharfe Konturen
flach, feinhöckrig, zottig	flach (Kugelthromben) grobhöckrig
Lokalisation Vorhofseptum	hintere Vorhofwand Herzohrbereich
Gegen Herzklappen wachsend und evtl. in Ventrikel prolabierend.	

Nur etwa 20 % der bisher operierten myxomatösen Vorhoftumoren sind angiokardiographisch abgeklärt worden. Diese Prozentzahl entspricht ziemlich genau den präoperativ diagnostizierten Fällen. Die Durchsicht der in der Zusammenstellung von Differding referierten 36 Arbeiten ergibt, daß nur bei 14 Fällen die Angiokardiographie ausgeführt worden ist und man dabei in 13 Fällen (einmal ungenaue Technik (70)) die sichere Diagnose erbringen kann. In all diesen Fällen wird die Operation einzeitig durchgeführt, da man auf Grund des angiokardiographischen Befundes den Eingriff mit offener Methode geplant hat, wie es die Tumorfälle verlangen. In den übrigen Fällen führt die Valvulotomie zur Revision der Diagnose(mit Ausnahme von 2 Fällen, bei denen eine Embolektomie die Diagnose erbringt (3)). In diesen Fällen ist eine nachfolgende Operation mit offener Methode notwendig.

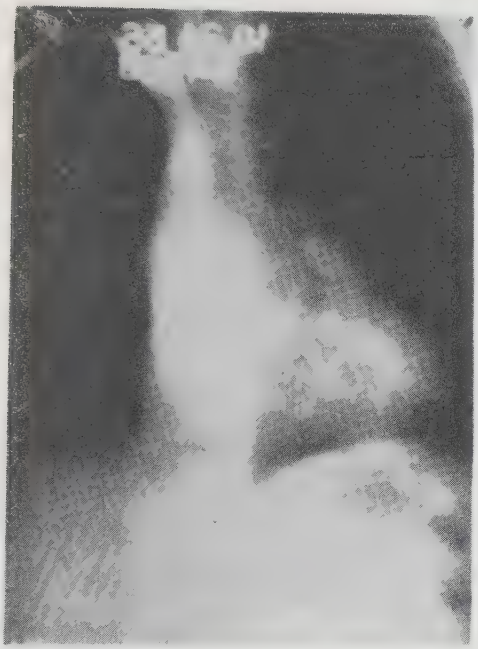
Der Wert der Angiokardiographie dürfte aus dieser Ausführung deutlich hervorgehen. Es wäre deshalb sinnvoll, die Angiokardiographie im Anschluß an eine Herzkatheteruntersuchung in einem Arbeitsgang durchzuführen, wenn immer die klinischen Symptome und Befunde vom klassischen Verhalten eines Mitral- oder Trikuspidalfehlers abweichen (21).

Myxom im rechten Vorhof.

Abb. 11) a.p. Angiokardiogramm. Man sieht das rechte Herzohr nicht verschattet.

Abb. 12) Diagramm des angiokardiographischen Befundes.

Lyons, H.A.; Kelly, J.J.; Nusbaum, N., und Dennis, C.; Am. J. Med. 25: 322, 1958



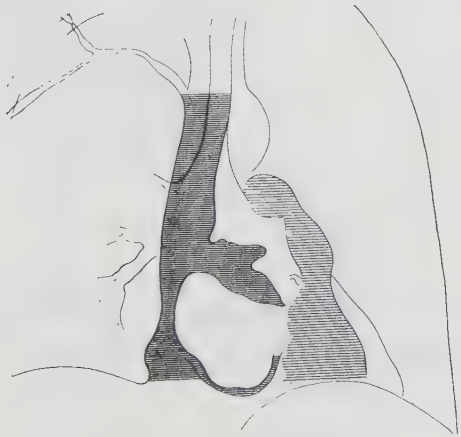
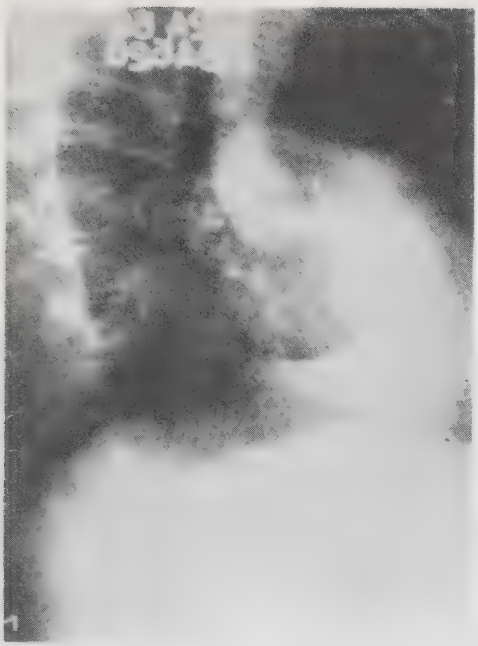


Abb. 13) Myxom im rechten Vorhof.
Dex. sin. Angiokardiogramm. Man sieht einen großen Fülldefekt im rechten Herzohr.

Abb. 14) Diagramm des angiokardiographischen Befundes.

Lyons, H.A.; Kelly, J.J.; Nusbaum, N., und Dennis, C.; Am. J. Med. 25: 322, 1958



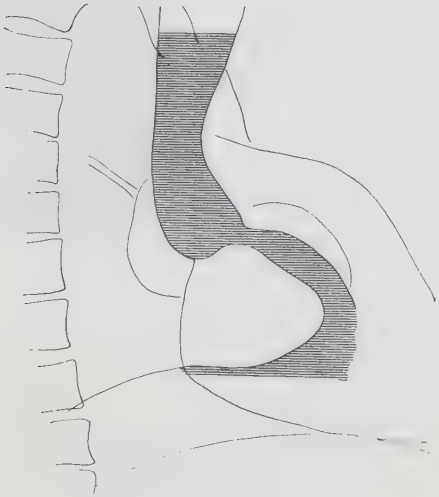
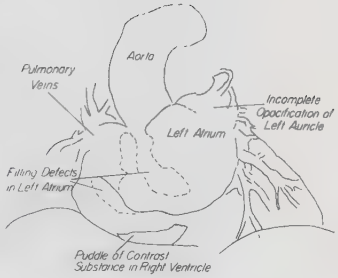


Abb. 15) Thrombus im linken Herzen. Angiokardiogramm in a.p. und sin. dextr. Aufnahme. Das linke Herzohr ist kaum verschattet. Die Verbindung vom verschatteten linken Vorhof zum Herzohr ist unregelmäßig. Beachte den großen Füll= defekt im linken Vorhof in jeder Projektion.

Soloff, L.A., und Zatuchini, J.;
Circulation 14: 25, 1956


Aorta
Pulmonary Veins
Incomplete Opacification of Left Auricle
Left Atrium
Filling Defects in Left Atrium
Puddle of Contrast Substance in Right Ventricle

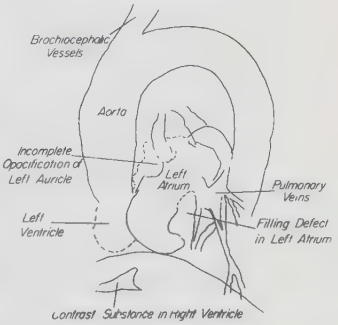
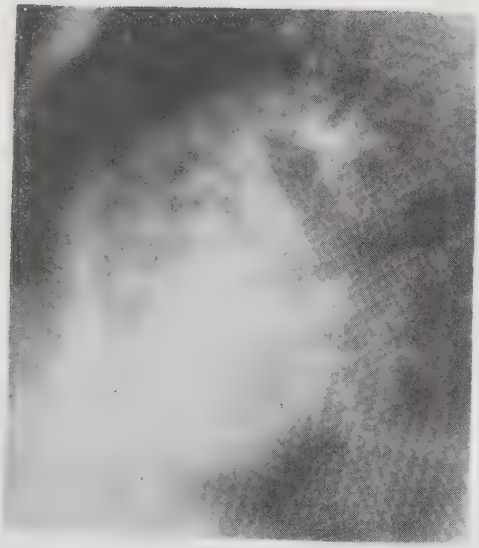
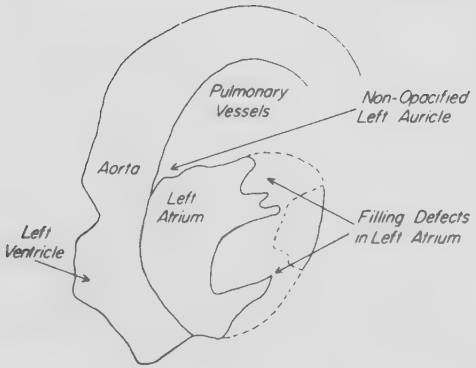

Brachiocephalic Vessels
Aorta
Incomplete Opacification of Left Auricle
Left Atrium
Pulmonary Veins
Left Ventricle
Filling Defect in Left Atrium
Contrast Substance in Right Ventricle

Abb. 16) Thrombus im linken Herzen. Angiokardiogramm in sin. dextr. Aufnahme. Das linke Herzohr ist nicht verschattet. Die Verschattung des linken Vorhofs ist sup. und post. unregelmäßig begrenzt. Beachte den großen Füllde=fekt innerhalb des linken Vorhofs und die ungleichmäßige post. Wand des linken Vorhofs sofort oberhalb des Mitralostiums.

Soloff, L.A., und Zatuchini, J.;
Circulation 14: 25, 1956




Pulmonary
Vessels
Non-Opacified
Left Auricle
Aorta
Left
Atrium
Filling Defects
in Left Atrium
Left
Ventricle

Differentialdiagnose

Die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten Mitralstenosen (Insuffizienzen) und Trikuspidalstenosen(Insuffizienzen). Nahezu alle Symptome bis auf die Rekurrenzlähmung treten sowohl bei Myxom wie bei der Herzklappenstenose auf. Als wesentliches Unterscheidungsmerkmal können synkopale Anfälle gelten, die wir bei Mitralstenosen kaum finden (138), die aber bei Myxomen von diagnostischer Bedeutung sind (142).

Sehr unterschiedlich ist auch der Krankheitsverlauf. Treten beim Myxom die ersten Symptome auf, so gibt es keine Remissionen, und die Krankheitsdauer beträgt ungefähr 3 Jahre oder weniger. Bei einer Mitralstenose hingegen leben 50 % schwer dekompensierter Patienten durchschnittlich 5 Jahre. Die Symptome bestehen 7 – 15 Jahre bis zur totalen Dekompensation (142).

Finden wir bei Myxomen die Symptome: Fieber, Anämie, hohe Blutsenkungsreaktion und Gewichtsverlust, so kann dies für eine bakterielle Endokarditis sprechen. Die fehlende Splenomegalie, die negativen Blutkulturen und die fehlende Ansprechbarkeit auf Antibiotika helfen hier bei der Differenzierung. Auch sind bei einer bakteriellen Endokarditis häufig mehrere Herzklappen verändert und damit mehrere Ostien hämodynamisch gestört, im Gegensatz zum Myxom (177).

Es sind weiter zu erwägen eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf wegen obstruktiver Lungenprozesse oder Perikarditiden sowie ein erhöhter venöser Druck infolge von Vena - Cava - Syndromen und Carcinoidsyndromen (21). Auch die Kombination eines angeborenen Herzvitiums und eines Myxoms ist möglich (65).

Ungewöhnlich ist, sofern es sich um Myxome im rechten Vorhof handelt, die isolierte Trikuspidalinsuffizienz. Ebstein'sche Anomalie, Trikuspidalatresie und kongenitale Trikuspidalstenose sind meistens mit anderen Fehlern kombiniert, und die Symptome treten bedeutend früher auf (3).

VIII

Therapie

Wie bei den meisten Myxomata berichtet wird, spricht das insuffiziente Herz auf eine konservative Therapie mit Digitalis, Diuretika und Salzdiät kaum oder überhaupt nicht an, so daß das refraktäre Verhalten des Patienten als wichtiges Symptom gewertet werden kann. Mit zunehmendem Wachstum des Tumors verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Kranken zusehends, und die operative Therapie bleibt aus vitaler Indikation das Mittel der Wahl.

IX

Prognose

Solange der Tumor das atrioventrikulare Orificium nicht erreicht hat, bleibt er sehr wahrscheinlich symptomlos (161). Beginnt er jedoch die Ostien zu stenosieren, entwickelt sich schnell das volle Beschwerdebild. Ein unbehandelter Patient hat in diesem Fall eine Lebensdauer von ungefähr 3 Jahren zu erwarten und stirbt meistens infolge der Lungenstauung (Mitralstenose) bzw. der Einflußstauung ("Trikuspidalstenose"). Aldridge berichtet, daß unter 31 Patienten 14 unbehandelte nur ein Jahr gelebt haben.

Diese infauste Prognose ist seit Einführung der operativen Therapie günstiger geworden, denn die Zahl der erfolgreich operierten Patienten steigt jährlich. Bis 1959 sind insgesamt 10 Fälle berichtet (61), im März 1963 hat sich die Zahl auf mindestens 73 erhöht. Trotzdem ist zu bedenken, daß die exakte präoperative Diagnose ausschlaggebend für eine Verbesserung der Prognose ist, und daß darin die größten Schwierigkeiten bestehen. In Differdings Zusammenstellung von 36 Myxomata hat man 13 Fälle definitiv diagnostiziert; bei Campeau sind es nur 7 Fälle unter einer Gesamtzahl von 45 Fällen. Die häufiger angewandte Angiokardiographie bei atrioventrikularen Klappenfehlern könnte hier von großem Wert sein.

Kasuistik

1) Myxome im linken Vorhof

Die Symptomatologie und der klinische Befund sind 62 Patienten in den Tabellen IV und V zusammengestellt. 4 Fälle stammen von Goodwin und 3 Fälle von Aldridge aus eigenem Krankengut. Ausserdem sind 32 Fälle von Aldridge (26, 28, 32, 49, 76, 87, 86, 88, 97, 102, 121, 138, 151, 184, 36, 41, 44, 23, 58, 34, 119, 137, 178) und 23 Fälle vom Autor gesammelt (54, 13, 128, 40, 7, 203, 50, 77, 80, 124, 33, 68).

Die Ergebnisse von Spezialuntersuchungen an 9 Patienten, die an Myxomen operiert worden sind, zeigt Tabelle VI.

T a b e l l e IV

Symptome von 62 Patienten mit Myxomen im linken Vorhof

Symptome	vorhanden	nicht vorhanden	nicht berichtet
Progressive Dyspnoe	48	1	13
Orthopnoe	10	1	51
Cyanose	3	1	58
Paroxysmale Orthopnoe	20	1	41
Akutes pulmonales Ödem	9	2	51
Husten	9	1	52
Hämoptyse	10	2	50
Palpitation	7	2	53
Retrosternale Schmerzen	7	2	53
Knöchelödeme	29	2	31
Müdigkeit, Schwäche	11	–	51
Gewichtsverlust	10	–	52
Synkopen	7	3	52
Schwindel	7	2	53
Embolien	23	2	37
Fieber (Blutkulturen) negativ)	9	4	49
Änderung der Symptome bei Lagewechsel	5	3	54
Tachykardie u.Arrhythmie	8	3	51
Vorhofflimmern	5	–	57
Plötzlicher Tod	12	–	50

Tabelle V

Klinischer Befund von 62 Patienten mit Myxomen im linken Vorhof

Klinischer Befund	vorhanden	nicht vorhanden	nicht berichtet
Blässe	3	1	58
Trommelschlegelfinger	3	1	58
Venöse Hypertension (V. jugularis)	7	3	52
Arterielle Hypotension	6	1	55
Pulmonale Rasselgeräusche	5	–	57
Herzvergrößerung	13	4	45
1. Herzton über Mitralis akzentuiert	24	3	35
2. Pulmonalton akzentuiert	30	1	31
Öffnungston	6	4	52
3. Herzton	3	3	56
Apikales systol. Geräusch	36	1	25
Apikales diastol. Geräusch	41	2	19
Wechsel der Geräusche	10	2	50
Keine Geräusche	5	2	55
Orthopoe	10	1	51
Progressives Linksherz=versagen	40	1	21
Rechtsherzversagen	–	–	62
Hepatomegalie	8	2	52
Splenomegalie	–	4	58
Lungeninfarkt	3	1	58
Kaum Ansprechbarkeit auf Digitalis	44	–	18

Tabelle VI

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 9 Patienten

Nr.	Autor	Patient Alter,	Geschlecht	Verdachtsdiagnose
1	Likoff u.a. (1954)	33	F	Mitralstenose
2	Bahnson u.a. (1957)	54	F	Herzinsuffizienz
3	Bahnson u.a. (1957)	44	F	Herzinsuffizienz
4	Bahnson u.a. (1957)	57	F	Herzinsuffizienz
5	Cooley u.a. (1959)	50	M	-
6	Cooley u.a. (1959)	49	F	Mitralstenose
7	Goodwin u.a. (1962)	63	M	-
8	Goodwin u.a. (1962)	23	F	Akute rheumatische Carditis
9	Goodwin u.a. (1962)	47	F	-

operiert an Myxomen im linken Vorhof

Dauer der Symptome (Mon)	Definitive diagnostische Methode mit Darstellung des Tumors	Auskultationsbefund
48	Operation wegen Mitral=stenose	Spätes diastol.Geräusch präsystol.akzentuiert, nicht lageabhängig
78	Angiokardiographie	kurzes,zartes,systol.Ge=räusch;tiefes,schabendes diastol. Geräusch
54	Operation wegen Mitral=stenose	Inkonstante Herzgeräusche
30(Jahre)	Operation wegen Mitral=stenose	Rasselndes diastol. Ge=räusch
–	Operation wegen Mitral=stenose	2.Herzton manchmal gespal=ten,diastol.Geräusch,2.Ton über Aorta u.Pulmon.gleich
–	Operation wegen Mitral=stenose	Unterschiedliches systol. u.diastol.Geräusch,P_2betont
29	Angiokardiographie	1.Ton akzentuiert,gefolgt von holosystol.Geräusch,P_2 betont, diastol. und prä=systol. Geräusch
28	Herzkatheter	1.Ton akzentuiert, systol. Geräusch,lauter 3.Ton.P_2be=tont u.gespalten.Concrepi=tatio an bd. Lungenblasen
10	Herzkatheter und se=lektive,pulmonale Ar=teriographie (s.Abb.)	1.Ton akzentuiert,diastol. und präsystol. Geräusch, nicht lageabhängig.P_2 be=tont u.gespalten. Crepita=tio an beiden Lungenblasen

Tabelle VI

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 9 Patienten

Nr.	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR Leukocyten Serumproteine	EKG
1	-	BSR 38, HCT 41 % Gesamtproteine 7,6 mg %	P-Zacke in Abl I u. II gespalten, T-Welle in Abl II u.III negativ
2	BP 90/75 VP 300'	-	-
3	-	-	-
4	BP 150/90	-	-
5	BP 90/60	-	P-Zacken weisen auf eine Vorhofvergrößerung
6	-	-	-
7	BP 95/70 VP erhöht um 100	Hb 11,5 BSR 10-32-60 Leuko 7000 Alb. 3,3-3.0-3,6 Glb. 4,4-4,3-4,1	RV-hypertrophie

eriert an Myxomen im linken Vorhof

Röntgenographie /oder Fluoroskopie	Herzkatheter= untersuchung	Bemerkungen
tralkonfiguriertes rz; Verdrängung des phagus durch einen rgrößerten linken rhof	RA 6/2; RV 80/6	Die postmortale Untersu= chung spricht für das Vor= handensein einer abgelaufe= nen Endokarditis rheumati= ca. Die Stenosierung des Mi= tralostiums ist mechani= scher, nicht entzündl. Art
-	-	-
-	-	Während der Operation wegen Mitralstenose Blockierung des lk. Ventrikels u. der Aorta thoracica durch Ope= rationsmanipulation
-	-	30 Jahre bestehen kardiale Geräusche, 20 Jahre lang Symptome des Linksherzver= sagens
chte Herzvergröße= g mit vorstechen= Pulmonalarterie	-	-
tralkonfiguriertes z	RA 4; RV 60/5; PA 45/25	-
de Ventrikel, PA größert, LA nur cht vergrößert, uungszeichen von	RV 80/10; PA 90/30 (47) HZV 3,0; SaO_2BA/89%	-

Tabelle VI

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 9 Patienten

Nr	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR Leukocyten Serumproteine	EKG
8	BP 95/70 VP erhöht um 50	Hb 12,3 BSR 36-14-25 Leuko 8000 Alb. 4,3-3,2 Glb. 2,6-3,3	LA- und RV-hyper= trophie
9	BP 105/70 VP erhöht um 50	Hb 10,5 BSR 15-22 Leuko 6000-12000 Alb. 2,2-2,6 Glb. 3,6-3,8	Niedrige Spannung, RV-hypertrophie

Hb: Hämoglobin (g/100ml); Ery: Erythrocyten (Mill/mm^3); Leuko: Leukocyten (1000/mm^2); HCT: Hämatokrit (Vol %); BSR: Blutsenkungsreaktion (mm/std, Westergren);BP: arte=rieller Druck (mm Hg); VP: venöser Druck (mm H_2O); Serum=proteine(g %).

operiert an Myxomen im linken Vorhof

Röntgenographie und/oder Fluoroskopie	Herzkatheter-untersuchung	Bemerkungen
RV,PA und beide Vorhöfe vergrößert. Lungenvenen gestaut, Erguß an der rechten Basis (s.Abb.)	RV 100/20 PA 75/38	Ein Lungenödem und Dekompensation beim Herzkatheter ließen die Angiok. kontraindiziert erscheinen
RV,Pa, LA vergrößert wahrscheinlich auch LV. Stauung von PA und pulmonalen Venen. Erguß an rechter Lungenbasis.	RV 89/7 PA 89/35(50) SaO_2BA 87 %	

LA: Druck im linken Vorhof; RV: Druck im rechten Ventrikel (mm Hg); HZV: Herzzeitvolumen (l/min); HI: Herzindex (l/min/m^2 Körperoberfläche); SaO_2PA: Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie; SaO_2BA (oder FA): Sauerstoffsättigung in der brachial (oder femoral) Arterie (Vol %).

Unter den in Tabelle IV angeführten Symptomen herrschen Dyspnoe, Orthopnoe, Ödeme an den Knöcheln und relativ häufig auch Embolien vor. Eine Anamnese mit rheumatischem Fieber findet sich nie. Die Betonung der Symptomatologie liegt auf einer pulmonalen Stauung und weniger auf synkopalen Anfällen. Auch die Lageabhängigkeit der Symptome ist so selten berichtet, daß sie nicht als Leitsymptom gewertet werden kann, selbst wenn das Vorhandensein von großem differentialdiagnostischem Wert ist. Tachykardie und Arrhythmie sind ungewöhnlich. Größtenteils besteht ein Sinusrhythmus, der damit zu erklären wäre, daß Myxome nicht infiltrativ in das Myokard wachsen. Tritt plötzlicher Tod ein, so infolge eines totalen Verschlußes des Mitralostiums oder plötzlich irreversiblen Kammerflimmerns. Im Hinblick auf die Fixation des Tumors am Mitralostiums scheidet die Möglichkeit aus, daß der Tod durch eine plötzliche Obstruktion der Pulmonalvenen eintritt. Die Nekropsie in 5 Fällen(7, 203, 50, 77, 80) zeigt, daß das Myxom fast vollständig den Vorhof füllt und frische Hämorrhagien zum großen Teil den Tumor bilden. In jedem dieser Fälle muß das Herz den Blutstrom durch ein nahezu obliteriertes Vorhofcavum hindurchzwängen. Mc Allen zieht die Schlußfolgerung, daß ein schnelles Anwachsen des Tumors auf der Basis von Hämorrhagien die wahrscheinliche Ursache für einen plötzlichen Tod darstellt.

Beim klinischen Befund sind die Kennzeichen im kardiovasculären System entscheidend. Die Hypertension in der Lungenstrombahn im linken Vorhof steht im Vordergrund. Die Obstruktion des Mitralostiums täuscht eine Mitralstenose vor und resultiert in einem hohen atrio-ventrikular- Druck-Gradienten, einem präsystolischen Geräusch, einem Öffnungston, einem betonten 2. Pulmonalton infolge der pulmonalen Stauung und einem hochfrequenten, protodiastolischen Geräusch wegen der Pulmonalinsuffizienz. Tritt ein systolisches Geräusch auf, so ist dies ein Zeichen der Mitralklappeninsuffizienz infolge der Beeinträchtigung durch den Tumor. Die Erklärung für den Öffnungston sieht Goodwin in dem hohen atrio-ventrikular-Druckgradienten, denn die Herzklappen bleiben bei Myxomata stets unverändert. Den Beweis hierfür erbringt Aldridge, indem er bei 24 Fällen, deren Beschreibung er aus operativen oder autoptischen Befunden entnommen hat,in 21

Fällen von unveränderten Mitralklappen berichtet (1 Fall weist eine mäßige Mitralstenose, 1 Fall verdickte chordae tendineae auf, und 1 Fall ist unvollständig berichtet). Postoperativ bessert sich der abnorme Auskultationsbefund wesentlich oder schwindet ganz (Abb. 17. u. 18).

Immer wieder werden Myxome im rechten oder linken Vorhof im Zusammenhang gebracht mit: Fieber, Anämie und hoher Blutsenkungsreaktion (89, 114, 128, 8, 51, 87, 121, 138, 145, 60, 180, 73, 84, 6). Das Fieber tritt bei Myxomata stets mit negativen Blutkulturen und ohne Splenomegalie auf. Die Erscheinungen einer Hypergammaglobulinämie und Dysproteinämie verändern sich von Zeit zu Zeit quantitativ; qualitativ bleiben sie sich gleich und normalisieren sich sofort postoperativ. Neben einer erhöhten Blutsenkungsreaktion bestehen außerdem unterschiedliche Grade einer Anämie mit Hämoglobinwerten von 10 – 12 g %. Die Anäemie ist unspezifisch. Eine leichte Hyperchromasie, Anisocytose und Mikrocytose weisen auf einen Eisenmangel oder einen toxischen Einfluß auf das Knochenmark hin. Sternalmarkstudien geben keinen Anhalt für Abnormitäten. Das weiße Blutbild ist unverändert (89).

Warum diese Systemreaktion eintritt, ist ungewiß. Lekish vermutet, daß eine degenerative Veränderung im Tumor die Ursache bildet, weil Hämorrhagien und Nekrosen oft in Myxomen gefunden werden und ähnliche degenerative Veränderungen in uterinen Myxomen bekanntlich febrile Reaktionen hervorrufen.

Handelt es sich also eventuell um eine allgemeine Intoxikation des Körpergewebes durch den Tumor, so müssten sich dessen abnorme Substanzen oder weniger wahrscheinlich kleinste Emboli im Kreislauf befinden. Autoantikörper sind nicht im Patientenblut festgestellt worden. Eventuell mag die Hypertension der Pulmonalarterien und -Venen im Zusammenhang mit einer Dysproteinämie stehen. In jedem Fall ist der Tumor die Ursache, denn postoperativ normalisiert sich der Befund (89).

Das Elektrokardiogramm spricht für eine Vergrößerung des linken Vorhofs und rechten Ventrikels, als Ausdruck für die Hypertension des linken Vorhofs und der Pulmonalarterien. Bei 19 beschriebenen Fällen finden sich in 12 Fällen Seitenabweichungen

nach rechts, in 6 Fällen Hypertrophie des rechten Ventrikels, in 15 Fällen eine prominente breite oder abnorme P-Zacke und in 1 Fall eine Seitenabweichung nach links (89, 6) (Abb. 19). Im Röntgenbild sind die Veränderungen ähnlich denen bei Mitralstenosen; Hypertension der Pulmonalarterie, Vergrößerung der Hauptpulmonalarterien und Verengung der segmentalen Arterien in den Unterfeldern der Lunge. Unter 20 Berichten ist der linke Vorhof jedesmal, der rechte Ventrikel 13 mal und die Pulmonalarterie 9 mal vergrößert. Das Herz ist mitralkonfiguriert und zeigt keine Kalkschatten. In 3 Fällen besteht ein basaler Erguß, der postoperativ verschwindet (89, 6) (Abb. 21, 22, 23, und 24).

Die Herzkatheteruntersuchung erbringt keine diagnostischen Merkmale, sondern lediglich das Bild einer schweren Mitralklappenerkrankung. Unter 12 Berichten findet sich in 10 Fällen eine pulmonale Hypertension mit systolischen Druckwerten von mehr als 70 mm Hg (89, 6) (Abb. 20). Im Angiokardiogramm von 8 Fällen wird jedesmal im linken Vorhof ein gelappter Fülldefekt sichtbar und auch das Vorfallen des Myxoms durch das Mitralostium kann dargestellt werden. Dies gibt im Gegensatz zu Thromben den speziellen Hinweis auf ein Myxom. In 2 Fällen zeigt das selektive pulmonale Angiogramm einen Verschluß der pulmonalen Venen des rechten Unterlappens, ob durch Obstruktion von Seiten des Tumors oder durch einen Thrombus, ist ungeklärt (89, 6) (Abb. 25 bis 30). Bei der Entfernung des Tumors kommt es sofort zum Druckabfall im linken Vorhof und in der Pulmonalarterie. Im großen Kreislauf steigt meistens der Blutdruck an. Das Herzzeitvolumen vergrößert sich.

Abb. 17) Myxom im linken Vorhof. PKG vor und nach der Operation.
Es bestehen präoperativ hochfrequente Schwingungen am linken unteren Sternalrand und über der Mitralis. Der 1. Herzton ist weit gespalten (0,06/sec). Ein mesodiastolisches Geräusch ist vorhanden. P 2 ist betont.

Abb. 18) Nach der Operation zeigt das PKG hochfrequente Schwingungen über PA und der Mitralis. Der 1. Herzton ist ungespalten und das mesodiastolische Geräusch ist verschwunden.

PA = Pulmonalarterie; MA = Mitralgegend; LSE = linker, unterer Sternalrand; HF = hochfrequent; 1 = 1. Herzton; 2 = 2 Herzton; A 2 = Aortenklappenschluß; P 2 = Pulmonalklappenschluß.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

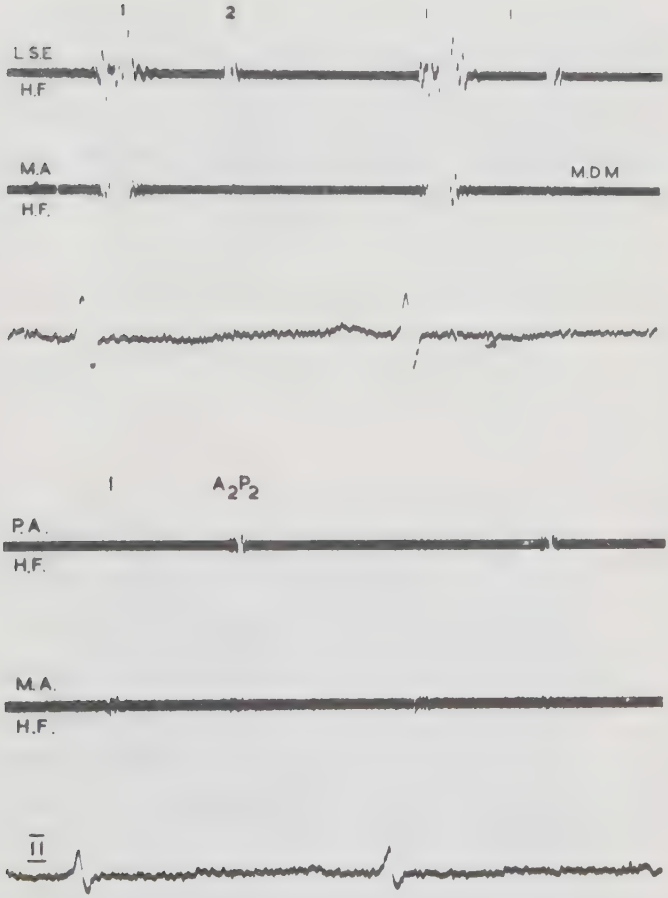

1
2
L.S.E.
H.F.
M.A.
M.D.M.
H.F.
1
A_2P_2
P.A.
H.F.
M.A.
H.F.
II

Abb. 19) Myxom im linken Vorhof. Eine Serie von vier Elektrokardiogrammen, aufgenommen von 1945–1946

Mc Allen, P.M.; Brit. Med. J. 1: 932, 1950

Abb. 20) Myxom im linken Vorhof. BA = Arteria brachialis, PA = Arteria pulmonalis, LA = linker Vorhof. Druckregistrierung unmittelbar vor und nach der Entfernung des Myxoms. Der Druck von BA ist gestiegen, von LA gefallen. Die Widerstandsverminderung und der Anstieg des Herzzeitvolumens infolge Beseitigung der Obstruktion wird veranschaulicht.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

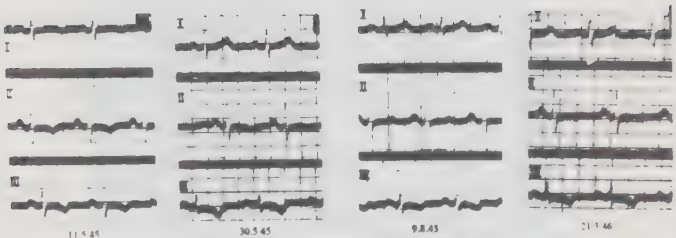


FIG. 1.—Serial electrocardiograms taken during 1945 and 1946

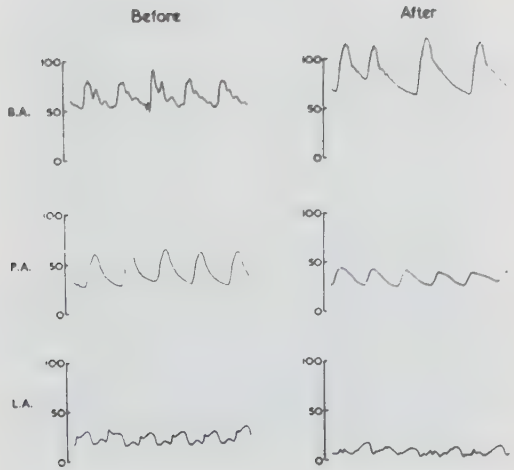


Abb. 21) Myxom im linken Vorhof. Thoraxröntgenaufnahmen vor und nach der Operation.
Die präoperative a.p. Aufnahme zeigt rechts basal einen Erguß. Die Hauptpulmonalarterien sind vergrößert. Es bestehen Zeichen für eine Hypertension. Zeichen venöser Stauung sind nicht gut sichtbar.

Abb. 22) Die präoperative sin. dextr. Aufnahme zeigt eine Vergrößerung des linken Vorhofs und rechten Ventrikels.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

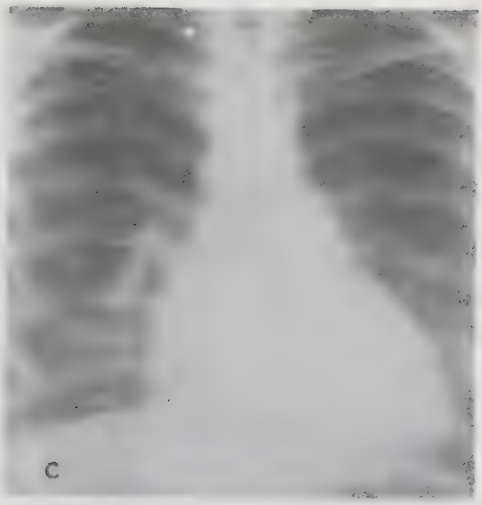
a

b

Abb. 23) Myxom im linken Vorhof. Thoraxröntgenaufnahmen vor und nach der Operation.
Die postoperative a.p. Aufnahme zeigt eine Verkleinerung der Hauptpulmonalarterien und die Auflösung des rechten, basalen Ergußes.

Abb. 24) Die postoperative sin. dextr. Aufnahme zeigt die Größe des linken Vorhofs reduziert.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962


c

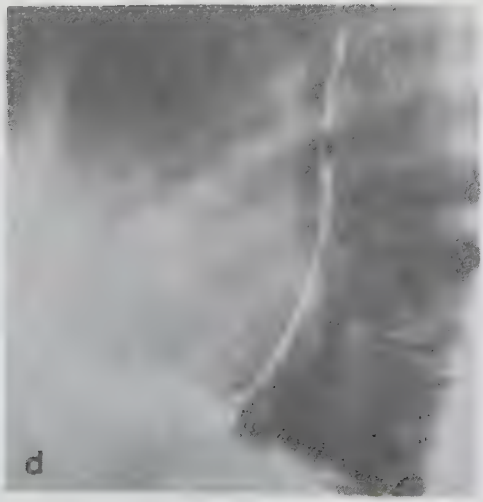

d

Abb. 25) Myxom im linken Vorhof. Angiokardiographie. Ausgewählte Bilder aus einer Serie in a. p. Aufnahme nach i. v. Injektion von 20 ccm Urokon (70 %). Die Pulmonalvenen, der linke Vorhof, die Ventrikel und die Aorta sind zwischen 4,5 sec und 6,0 sec nach der Injektion gut verschattet. Der linke Vorhof ist vergrößert mit einem unreglmäßigen Fülldefekt auf allen Bildern.

Goldberg, H.P.; Glenn, F.; Dotter, C.T.; und Steinberg, J.; Circulation 6: 762, 1952

Abb. 26) Myxom im linken Vorhof. Arterielle Phase des selektiven, pulmonalen Arteriogramms. a. p. Aufnahme. Die Hauptstämme der Pulmonalarterien sind vergrößert und die segmentalen Zweige zu den Unterfeldern verkleinert; diejenigen im rechten Unterfeld sind gedreht.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Syed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

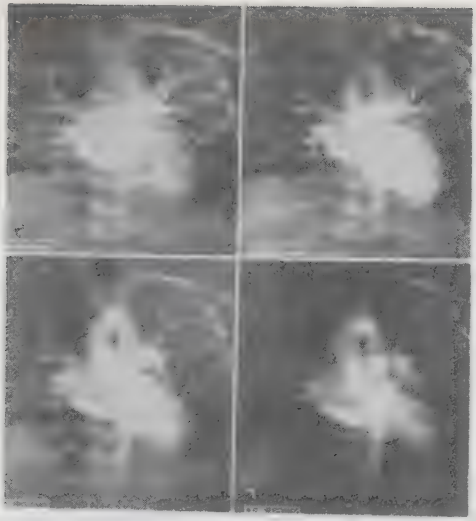


Abb. 27) Myxom im linken Vorhof. Venöse Phase des selek=
tiven, pulmonalen Arteriogramms.
Die a. p. Aufnahme zeigt einen unregelmäßigen
Fülldefekt (Pfeile). Das Kontrastmittel füllt
nicht die Venen des rechten Unterlappens, son=
dern ist in den Arterien des gedrehten rechten
Unterlappens zurückgeblieben. Es bestehen Zei=
chen für eine Stauung im rechten Unterlappen.

Abb. 28) Die simultane, sin. dextr. Aufnahme zeigt das
Myxom lokalisiert im linken Vorhof (Pfeile).

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.;
Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.;
Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

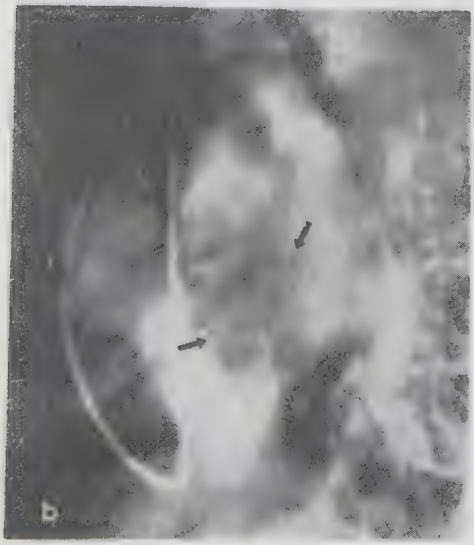
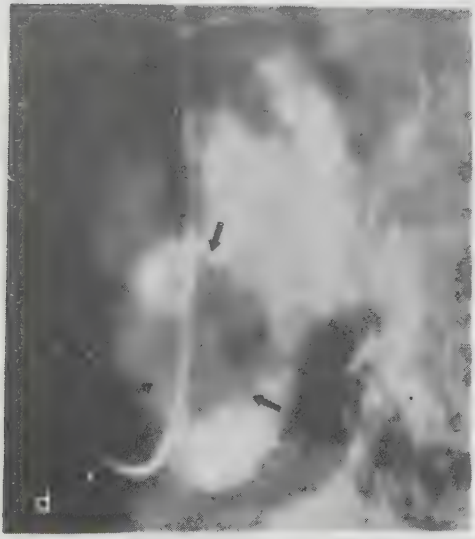


Abb. 29) Myxom im linken Vorhof. Venöse Phase des selektiven, pulmonalen Arteriogramms.
Die a. p. Aufnahme eine Sekunde später zeigt das Myxom (Pfeile), wie es durch das Mitralostiums in den linken Vorhof prolabiert.

Abb. 30) Die simultane sin. dextr. Aufnahme.

Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall, H.H.; Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.; Thorax 17: 91, 1962

c


d

2) Myxome im rechten Vorhof

In den Tabellen VII, VIII und IX ist ein Überblick über die Symptomatologie, den klinischen Befund und die Ergebnisse von Spezialuntersuchungen bei 23 operierten Patienten gegeben. Unter diesen sind 20 Berichte von Sannerstedt unter Zufügung eines von ihm selbst beobachteten Falles aus der Literatur gesammelt (Aug. 1962); 2 Berichte, die bis zum März 1963 noch veröffentlicht worden sind, haben wir der Tabelle von Sannerstedt zugefügt, so daß die bis dahin in der Weltliteratur bekannten Fälle in dieser Tabelle zusammengefaßt sind.

T a b e l l e VII

Symptome von 21 Patienten,
operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Symptome	vorhanden	nicht vorhanden	nicht berichtet
Allgemeine Schwäche	14 (66,7 %)	-	7
Cyanose	9	4 (18,6 %)	8
Dyspnoe in Ruhe	7 (33,3 %)	5 (22,9 %)	9
Dyspnoe Bei Belastung	16 (76,2 %)	1 (4,8 %)	4
Dyspnoe und Cyanose anfallsweise	3 (14,3 %)	1 (4,8 %)	17
Retrosternale Schmerzen	4 (18,6 %)	1 (4,8 %)	16
Palpitation	3 (14,3 %)	1 (4,8 %)	17
Schwindel	3 (14,3 %)	1 (4,8 %)	17
Synkopale Anfälle (lagebedingt)	7 (33,3 %)	2 (8,6 %)	12
Kalte Hände und Füße	1 (4,8 %)	- -	18
Knöchelödeme	14 (66,7 %)	1 (4,8 %)	6
Fieber (negative Blutkultur)	4 (18,6 %)	2 (8,6 %)	15
Gewichtsverlust	14 (66,7 %)	- -	7
Embolien in dem kleinen Kreislauf	- -	21 (1oo %)	-

T a b e l l e VIII

Klinischer Befund von 21 Patienten,

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Klinischer Befund	vorhanden	nicht vorhanden	nicht berichtet
Erweiterte pulsierende Halsvenen	15 (71,4 %)	2 (8,6 %)	4
Arterielle Hypotension	15 (71,4 %)	2 (8,6 %)	4
Venöse Hypertension	11	2 (8,6 %)	8
Systolisches Geräusch	10 (47,6 %)	11 (52,4 %)	-
Lauter schnappender Herzton	7 (33,3 %)	14 (66,7 %)	-
Abhängigkeit der Geräusche von Körperlage und Atmung	11 (52,5 %)	10 (47,6 %)	-
Hepatomegalie	14 (66,7 %)	1 (4,8 %)	6
Aszites	4 (18,6 %)	3 (14,3 %)	14
Ödeme	14 (66,7 %)	1 (4,8 %)	6
Schwaches oder kein Ansprechen auf Digitalis	21 (100 %)	-	-

T a b e l l e IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr.	Autor	Patient Alter, Geschlecht		Verdachtsdiagnose
1	Bahnson u. Newman (1953)	54	F	1)Nephrose 2)Kardiale Kompression 3)Konstriktive Perikarditi
2	Paquet (1956)	39	M	-
3	Hanlon (1957)	61	F	-
4	Coates u. Drake (1958)	50	F	1)Alveolokapilläres Block-Syndrom 2)Subakut.,bakt.Endokardit 3)Schwere Anämie
5	Ellis u.a. (1958)	48	M	1)Konstriktive Peri= karditis 2)Trikuspedalstenose
6	Krcilkova u.a.(1958)	14	F	Rheumatische Karditis
7	Lyons u.a. (1958)	51	M	-
8	Belle (1959)	43	F	1)Trikuspidalstenose 2)Ebstein'sche Anomalie
9	Cooley u.a. (1959)	43	F	Konstriktive Perikar= ditis
10	Cooley u.a. (1959)	48	F	-
11	Mathey u.a. (1959)	25	F	Perikarditis
12	Padhi u.a. (1959)	46	M	1)Trikuspidalstenose 2)Konstriktive Herz= krankheit

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Dauer der Symptome (Mon)	Definitive diagnostische Maßnahme Darstellung des Tumors	Auskultationsbefund
78	Angiokardiographie	Systol. u. diastol.Geräusch
-	Angiokardiographie	-
60	Angiokardiographie	-
6	Angiokardiographie	Systol. Geräusch, 3. Herzton und protodiastol. Galopp, zeitweise veränderlich
17	Operation wegen Trikuspidalstenose	4 Herztöne an der Spitze (Galopprhytmus).Systol.Geräusch, systol. und diastol. Perikardialgeräusch
96	Fluoroskopie	Unklare Herztöne, systol. Geräusch, lageabhängig
5	Angiokardiographie	Lautes präsystol.Geräusch mit deutlich respirat. Veränderung,spätes diast.Geräusch
11	Angiokardiographie	Präsystol. Geräusch mit inspirat.Crescendo,3.Herzton
-	Operation wegen konstrikt. Perikarditis	Normal
12	Katheteruntersuchung	Normal
48	Angiokardiographie	Gespaltener 2. Herzton, mesodiastol. Geräusch,syst.und diast. Perikardialgeräusch
8	Angiokardiographie	Systol. Geräusch, wechselndes diastol. Geräusch

Tabelle IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr.	Autor	Patient Alter	Geschlecht	Verdachtsdiagnose
13	Alessandri u.a. (1960)	52	F	1)Konstriktive Perikarditis 2)Trikuspidalstenose
14	Campeti u.a. (1960)	-	-	-
15	Campeti u.a. (1960)	-	-	-
16	Ashman u.a. (1960)	38	M	Carcinoider Tumor
17	Taber u.Lam (1960)	54	M	Carcinoider Tumor
18	Turski u.a. (1960)	45	F	Kombinierte Trikuspidalste= nose und Insuffizienz
19	Adams u.a.	33	M	Akute, unspezifische Perikarditis
20	Levinson u. Kincaid(1961)	37	M	Polycythaemia vera
21	Sannerstedt u.a. (1961)	56	F	1)Konstriktive Perikarditis 2)Trikuspidalobstruktion durch Myxom oder carci= noiden Tumor
22	Barlow (1960)	49	M	1)Trikuspedalstenose 2)Carcinoider Tumor
23	Catt u.a. (1962)	40	F	1)Mitralklappenerkrankung mit kongestivem Herzversagen 2)Konstriktive Perikarditis 3)Rekurrente Pulmonalembolie

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Dauer der Symptome (Mon)	Definitive diagnostische Maßnahme Darstellung des Tumors	Auskultationsbefund
8	Operation	Diastol.Geräusch mit präsystol. Betonung, inspirat. Crescendo
-	Kineangiokardiographie	Lautes diastol. Geräusch
-	Kineangiokardiographie	Lautes,diastol. Geräusch
3/4	Angiokardiographie	Normal, später lageabhängige Geräusche
72	Operation wegen Trikus= pidalst.od.Vorhoftumor r.	Systol.u.mesodiastol. Geräusch zeitweise veränderlich
-	Operation wegen Trikuspi= dalklappenerkrankung	Systol. u. praäsystol.Ge= räusch
15	Angiokardiographie	Prominenter 3. Herzton, holo= diastol. Geräusch, abhängig von Atmung und Lagewechsel
57	Angiokardiographie	Normal
24	Angiokardiographie	Systol. und präsystol. Ge= räusch, inspirat. Crescendo
9	Angiokardiographie	1.Herzton weit gespalten mit Betonung der 2.(trikuspidalen) Komponente, diast. u. präsystol. Geräusch mit inspirat.Crescendo
—	Angiokardiographie	Lautes systol.Geräusch u.lauter Ton in der Diastole,0,18 sec. nach Aortenklappenschluß,inspi= rat.Crescendo, 1.u.2. Herzton normal,lautes pleuro-perikardi= ales Reibegeräusch

T a b e l l e IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR	EKG
1	BP 95/70 VP 170–195	HCT 57–63	–
2	BP 120/80–100/60 VP 260–330–230	–	Rechtsschenkelblock, RA– und RV– hypertrophie
3	–	–	–
4	BP 110/70	Hb 11,5 BSR 38	Supraventrikulare Extrasystolen, unspez. T–Wellen–Wechsel
5	BP 90/60	Hb normal BSR 38	Gleichmäßig, unreines Vorhofflattern
6	BP 115/80	–	Rechtsschenkelblock und ventrikulare Überlastung
7	–	–	Tendenz zur Seitenabweichung nach rechts, RA–hypertrophie
8	BP 90/70	Blutbild normal	Niedrige Spannung in der rechten Brustwandabl., RA–hypertrophie

BP: arterieller Druck(mm Hg); VP: venöser Druck (mm H_2O); Hb: Hämoglobin (g/100 ml); Ery: Erythrocytenzahl (Mill/mm^3); HCT: Hämatokrit (Vol %); BSR: Blutsenkungsreaktion (mm/std)

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Röntgenographie und/oder Fluoroskope	Herzkatheter untersuchung	Bemerkungen
Fluoroskopie normal	RA 18/3 (12)	Nur Teilresektion des Tumors
Hypertrophie von RA und RV	RA 13 RV 8	Anfälle paroxysmaler Dyspnoe mit Cyanose beim Vornüberbeugen
Normal	-	Kombiniert mit Vorhofseptumdefekt und Rechts-Links-Shunt
Geringe Rechtsherzvergrößerung, Lungenfelder normal	RA 3,5 RV 17/2 SaO_2PA 45 SaO_2BA 81	Sauerstoffsättigung lageabhängig, Vorhofseptumdefekt
Kardiomegalie, RA möglicherweise vergrößert	RA 24 -30 (bei der Operation)	-
RV vergrößert.Schmale Aorta und Pulmonalarterie,Tumor bei Fluoroskopie sichtbar	-	-
Kardiomegalie,Lungenfelder frei von vaskulärer Stauung	Mittlerer Druckgradient zwischen RA u.RV 26 mm Hg	Große Pulswelle in erweiterten Halsvenen
Leichte RA und RV-Vergrößerung,Pulmonalarterien und pulmonales Gefäßsystem vermindert	RA 12/7 (10) RV 17/3;HI 1,9 SaO_2PA 49,2 SaO_2BA 86,6	Präsystol. Pulsation der Halsvenen, Hemiplegie rechts

RA: Druck rechten Vorhof (mm Hg); RV: Druck im rechten Ventrikel (mm Hg); HZV: Herzzeitvolumen (1/min); HI: Herzindex (1/min/m^2 Körperoberfläche); SaO_2PA: Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie; SaO_2BA (oder PA): Sauerstoffsättigung in der brachial (oder femoral) Arterie (Vol %).

Tabelle IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr.	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR	EKG
9	BP 100/80 VP erhöht	–	Seitenabweichung nach rechts, niedrige Spannung in allen Abl.
10	BP 90/75 VP 300	–	Extrem niedrige Spannung aller Komplexe, RA-vergrößerung
11	BP 105/80 VP 210	–	RA- und RV-hypertrophie
12	BP 120/95	Hb 14,2 HCT 47 BSR 27	Verdacht auf myokardiale Ischaemie oder Myokarditis
13	BP 135/100 VP 250	Hb 20,5 HCT 57 BSR 4	RA- und RV-hypertrophie
14	–	BSR deutlich erhöht	Niedrige Spannung, prominente P-Zacke
15	–	BSR deutlich erhöht	Niedrige Spannung, prominente P-Zacke

BP: arterieller Druck (mm Hg); VP: venöser Druck (mm H_2O);
Hb: Hämoglobin (g/100 ml); Ery: Erythrocytenzahl (Mill/mm^3);
HCT: Hämatokrit (Vol %); BSR: Blutsenkungsreaktion (mm/std)

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Röntgenographie und/oder Fluoroskopie	Herzkatheter untersuchung	Bemerkungen
RA und RV vergrößert, Pulmonalarterie unverdächtig	RA 19/17 (15) RV 10/0	-
Mäßige Herzvergrößerung, Pulmonale Stauung, bilateraler Pleuraerguß	RA 22 RV 15/5 HI 1,24	Zirkulärer Verlauf des Katheters bei Erreichung von RV
Fluoroskopie normal	RA 15/8 (10) RV 17/8	Lungenembolie 48 std postoperativ
Normal	RA 18/8 RV 20/4	Schwindel bei Rechtslage
RA vergrößert, Pulmonalgefäße vermindert	Deutlicher Gradient zwischen RA u.RV	-
Normal	-	Häufige Anfälle von Schwindel,Gesichtsrötung und Perspiration
RA und RV vergrößert Pulmonalgefäße normal	Diastol. Gradient zwischen RA und RV. Niedriges HZV	-

RA: Druck im rechten Vorhof (mm Hg); RV: Druck im rechten Ventrikel (mm Hg); HZV: Herzzeitvolumen (1/min); HI: Herzindex (1/min/m^2 Körperoberfläche); SaO_2PA: Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie; SaO_2BA (oder FA): Sauerstoffsättigung in der brachial (oder femoral) Arterie (Vol %).

Tabelle IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr.	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR	EKG
16	BP 110/70 VP 135	Hb 14,9 Ery 4,91 HCT 47 %	Spitze P-Zacke in Abl II und aVF. Niedrige T-Wellen in Brustwandabl.
17	BP 120/80 VP 260	-	RA-hypertrophie, spitze T-Wellen
18	BP 120/85 VP 160	-	RA-hypertrophie
19	BP 100/76 VP 320	Hb 15,7 HCT 50	Niedrige Spannung, Rechtsschenkelblock, große P-Zacken
20	VP 210	Hb 20,3 Ery 6,05 HCT 65	Niedrige Spannung, RA-hypertrophie
21	BP 110/75	Hb 17,3 Ery 5,6 HCT 50 BSR 2	Niedrige Spannung, RA-hypertrophie, P-Q Abstand verlängert, ventrikulare Extrasystolen

BP: arterieller Druck (mm Hg); VP: venöser Druck (mm H_2O);
Hb: Hämoglobin (g/100 ml); Ery: Erythrocytenzahl (Mill/mm^3);
HCT: Hämatokrit (Vol %); BSR: Blutsenkungsreaktion (mm/std).

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Röntgenographie und/oder Fluoroskopie	Herzkatheter-untersuchung	Bemerkungen
RA und RV vergrößert Pulmonalgefäße normal	Diastol. Gradient zwischen RA u. RV Niedriges HZV	Anfälle von Gesichtsrötung u. Perspiration
Normal	RA 20/5; RV 27–45 Diastol. Gradient zwischen RA u. RV 15 mm Hg	–
–	RA 14/6 (9) RV 20/2 (10); HZV 3,8 SaO_2PA 69 SaO_2FA 96	–
RA und RV vergrößert Erguß an der rechten Lungenbasis	RA 23/13 (15) RV 15/5	Prominente Pulswelle an den Halsvenen
RV vergrößert, event. auch RA, Pulmonalgefäße leicht vermindert	SaO_2BA 93	Trikuspidalinsuffizienz bei der Operation
Normal	RA 15/4 (10) RV 16/–1 HI 1,6 SaO_2PA 58,2 SaO_2BA 97	Prominente Pulswelle an den Halsvenen. Mäßige Trikuspidalinsuffizienz während der Operation

RA: Druck im rechten Vorhof (mmHg); RV: Druck im rechten Ventrikel (mm Hg); HZV: Herzzeitvolumen (l/min); HI: Herzindex (l/min/m^2 Körperoberfläche); SaO_2PA: Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie; SaO_2BA (oder FA): Sauerstoffsättigung in der brachial (oder femoral) Arterie (Vol %).

T a b e l l e IX

Ergebnisse der Spezialuntersuchungen von 23 Patienten,

Nr.	BP und VP	Hb, Ery, HCT, BSR	EKG
22	BP 130/100 VP nicht erhöht	Hb 13,4 BSR (3 Tests) 4 –15 (reaktive Proteine ++++)	Niedrige Spannung P–Zacke nicht vergrößert, Eindruck einer myokardialen Ischämie
23	BP 120/90 VP 150 erhöht	Hb 12,8 BSR 48	P–pulmonale in V_1 und V_2, T–Inversion in $V_1 - V_4$

BP: arterieller Druck (mm Hg); VP: venöser Druck (mm H_2O);
Hb: Hämoglobin (g/100 ml); Ery: Erythrocytenzahl (Mill/mm^3);
HCT: Hämatokrit (Vol %); BSR: Blutsenkungsreaktion (mm/std).

operiert an Myxomen im rechten Vorhof

Röntgenographie und/oder Fluoroskopie	Herzkatheter-untersuchung	Bemerkungen
Rechte Herzgrenze prominent, Verdacht auf Dilatation des rechten Vorhofs, Pulmónalgefäße normal	Diastol. Gradient zwischen RA u. RV weniger als 5 mm Hg, In der Vorhofdruckkurve eine präsystolische Welle von 10 mm Hg	Anfallsweise Erbrechen und abdominale Schmerzen
Rechter Vorhof prominent	RA 35/25 (28) RV 20/10 Diastol. Gradient zwischen RA und RV 10 mm Hg	Symptome lageabhängig

RA: Druck im rechten Vorhof (mm Hg); RV: Druck im rechten Ventrikel (mm Hg); HZV: Herzzeitvolumen (l/min); HI: Herzindex (l/min/m^2 Körperoberfläche); SaO_2PA: Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie; SaO_2BA (oder FA): Sauerstoffsättigung in der brachial (oder femoral) Arterie (Vol %).

Untersuchen wir die Anamnese der in den Tabellen angeführten Fälle, so finden wir oft nur eine kurze Dauer der Symptome; bei 11 Patienten werden 2 Jahre oder weniger angegeben. Rheumatisches Fieber oder eine Tonsillitis wird nicht berichtet. Auch Embolien werden erstaunlicherweise nicht angeführt, obwohl sie in der Symptomatologie der Myxome nicht unwesentlich sind. Das häufigste und von 16 Patienten berichtete Merkmal besteht in einer Dyspnoe bei Belastung. Synkopale Anfälle, sehr wahrscheinlich infolge eines intermittierenden Verschlusses des Trikuspidalostiums durch den vorfallenden Tumor, werden in 7 Fällen berichtet, und zwar charakteristischerweise beim Lagewechsel (Aufrichten, Vornüberneigen). Die Cyanose bei 9 Patienten mag auf das geringe Herzzeitvolumen und den verminderten peripheren Blutstrom zurückzuführen sein. In jedem Fall entwickelt sich eine Rechtsherzinsuffizienz mit geringer oder fehlender Ansprechbarkeit auf eine Digitalistherapie.

Die Auskultationsbefunde stimmen insgesamt nicht überein und sind in mehreren Fällen sogar annähernd normal. Hauptcharakteristikum scheint ein lautes, präsystolisches Geräusch zu sein mit deutlichem inspiratorischem Crescendo (Abb. 33), begleitet von einer sichtbaren, prominenten Pulswelle der meistens erweiterten Halsvenen. Das klassische Merkmal der Herzgeräusche: die Lageabhängigkeit, wird in 11 Berichten verzeichnet. Der arterielle Blutdruck ist wegen der im Vorhof verengten Ausflußbahn erniedrigt, der venöse Blutdruck wegen des gestörten Bluteinflußes in den Vorhof erhöht.

Das Elektrokardiogramm ist fast immer pathologisch, wenn es auch in keinem Verhältnis zum klinischen Befund der Stenose steht. Niedrige Spannungswerte und Zeichen einer rechten Vorhofhypertrophie mit hohen, spitzen P-Zacken ohne Überschreiten der 5 mm Grenze sind in den rechtsseitigen Brustwandableitungen ziemlich konstant vertreten. Belle sowie Coates weisen auf die Ähnlichkeit mit einem EKG bei Ebstein'scher Anomalie hin (Abb. 31, 32 und 33).

Das Röntgenbild und der fluoroskopische Befund sind wenig befriedigend. In 7 Fällen normal, gelten als häufigster Befund: die Pulsation der Cavavenen, die Vergrößerung des rechten Vorhofs, die Verkleinerung der Pulmonalarterien sowie eine verminderte Zeichnung der Lungengefäße. Diese Befunde sind jedoch identisch mit denen einer Trikuspidalklappenerkrankung. Eine Embolisation von Tumorfragmenten mag das Bild eines Lungeninfarkts entstehen lassen.

Die Herzkatheteruntersuchung zeigt einen oft recht deutlich erhöhten Druck (20-30 mm Hg) im rechten Vorhof. Charakteristisch sind eine hohe a-Welle und ein diastolischer Gradient über der Trikuspidalklappe. Manchmal ähnelt die Druckkurve denjenigen bei Trikuspidalstenosen und / oder Insuffizienzen. Eine deutliche Abweichung von der normalen oder Trikuspidalstenosedruckkurve kann beim Myxom während der schnellen Einflußphase gegeben sein. Fehlt eine Senkung während der ventrikularen Systole, so mag dies ebenfalls verdächtig sein (175). Eine übereinstimmende Feststellung kann jedoch nicht gemacht werden, weil die Größe des Tumors wesentlich die hamodynamische Störung beeinflußt. Die excidierten Myxome sind alle relativ groß; der kleinste Tumor mißt 4,5 x 5 x 5,5 cm. Es scheint, daß der Tumor eine gewisse Größe erlangen muß, bevor er die Herzaktion beeinträchtigt (175) Abb. 34.

Die richtige Diagnose ist in keinem Fall sofort gestellt worden. Mehrere Verdachtsdiagnosen, darunter 9 Fälle mit einer Perikarditis, zeigt Tabelle IX. In 3 Fällen wird ein karzinoider Tumor erwogen, da anfallsweise Gesichtsrötung und Perspiration auftreten. Levinson berichtet einen Fall mit Polycythaemie, und in 2 anderen Fällen ist der Hämatokritwert bedeutend erhöht. Bei 5 Patienten wird der Tumor erst während einer Valvulotomie entdeckt. Von den 17 präoperativ diagnostizierten Fällen ist die Diagnose in 15 Fällen angiokardiographisch, in 1 Fall fluoroskopisch, im anderen durch Analyse der intrakardialen Druckkurve abgeklärt worden. (Abb. 35 bis 39).

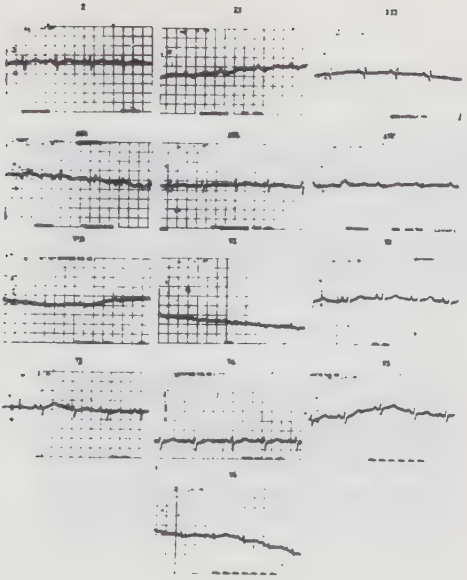
Abb. 31) EKG bei einem Myxom im rechten Vorhof. Die Spannung ist insgesamt niedrig. Über der rechten Brustwandableitung sind die P-Zacken relativ prominent. (Ein ähnliches EKG ist bei Ebstein'scher Anomalie zu sehen.)

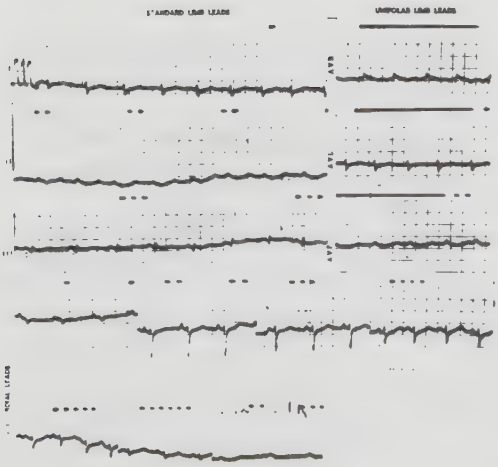
Belle, M.S.; Cieculation, N.Y. 19: 910, 1959

Abb. 32) EKG bei einem synkopalen und semikomatösen Anfall, der 30 Min. dauerte. Beachte den Wechsel der Herzfrequenz ohne Rhythmusver= änderung. Dies mag ein Hinweis auf die inter= mittierende Obstruktion durch den Tumor sein.

Frequenz in V_5 ungefähr 125 – 100/min
Frequenz in Abl III 70 – 100/min

Belle, M.S.; Circulation, N. Y. 19: 910, 1959




STANDARD LIMB LEADS
UNIPOLAR LIMB LEADS

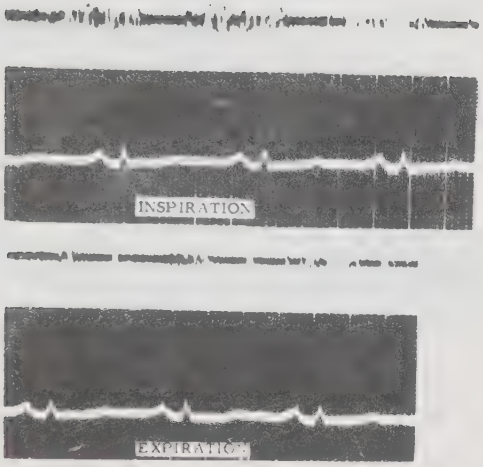


Abb. 33) EKG bei einem Myxom im rechten Vorhof. Es hat einen normalen Sinusrhythmus und eine Frequenz von 85/min. Die PR Dauer beträgt 0,16 sek, die QRS Dauer 0,07 sek, die QT-Dauer 0,36 sek. Es besteht die Tendenz zum Rechtstyp. In Abl II, III und V sind die P-Zacken vergrößert, in V_1 und V_2 besteht eine QS-Knotung. Der Befund scheint für eine Vorhofhypertrophie zu sprechen.

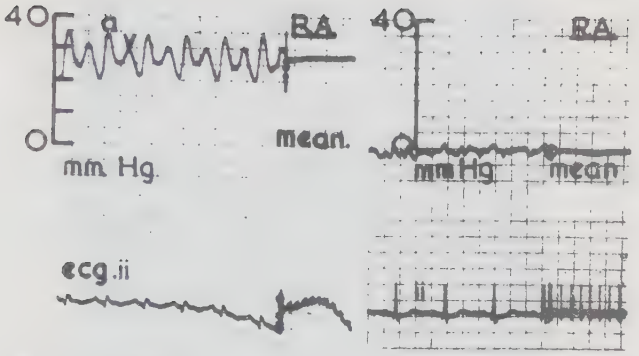
Lyon, H.A.; Kelly, J.J.; Nusbaum, N., und Dennis, C.; Am. J. Med. 25: 321, 1958

Abb. 34) Myxom im rechten Vorhof. Druckkurven mittels Herz=katheter prä- und postoperativ.

Catt, K.; Denborough, M.A.; Grigg, L.; Sloman, G.; Brit. Heart J. 24: 525, 1962

Abb. 35) Druckkurve des rechten Vorhofs. Die Buchstaben A, B, C, D entsprechen den angiokardiographi=schen Bildern.

Sannerstedt, R,; Varnauskas, E.; Paulin, S.; Linder, E.; Ljunggren, H., und Werko, L.; Amer. Heart J. 64: 243, 1962



RIGHT ATRIAL PRESSURE
Before operation.

After operation.

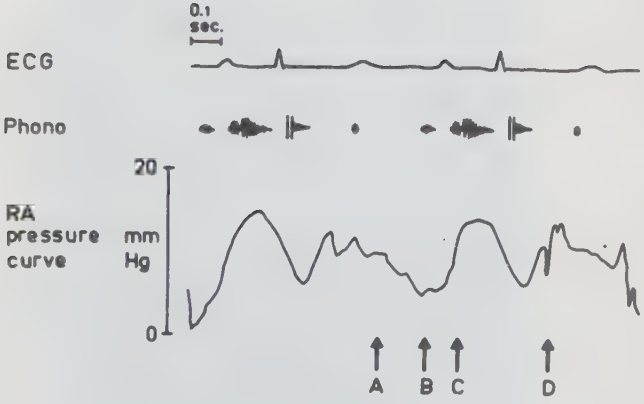
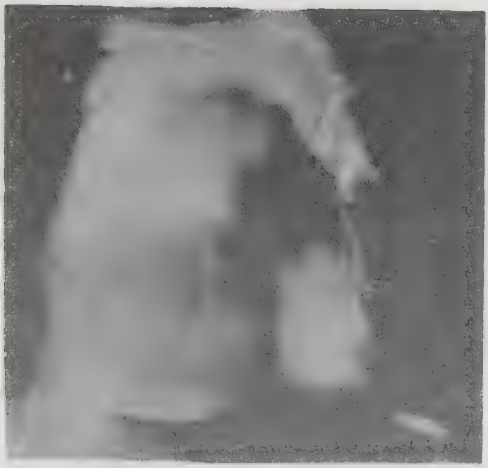


Abb. 36) Angiokardiogramm bei Punkt A in Abb. 41, der Tumor befindet sich im rechten Vorhof.

Abb. 37) Angiokardiogramm bei Punkt B in Abb. 41, der Tumor befindet sich mitten zwischen dem rechten Vorhof und rechten Ventrikel; er verschließt das Trikuspidalostium.

Sannerstedt, R.; Varnauskas, E.; Paulin, S.; Linder, E.; Ljunggren, H.,und Werko, L.; Amer. Heart J. 64: 243, 1962



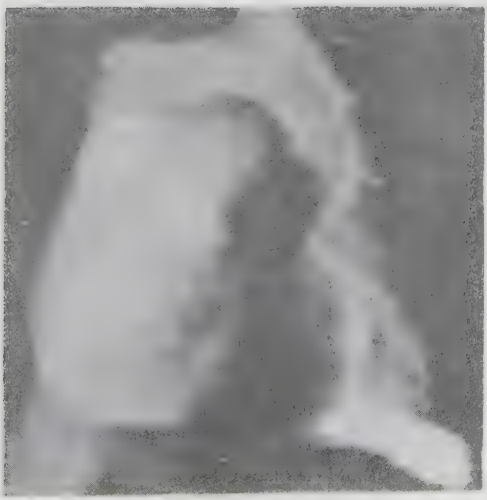
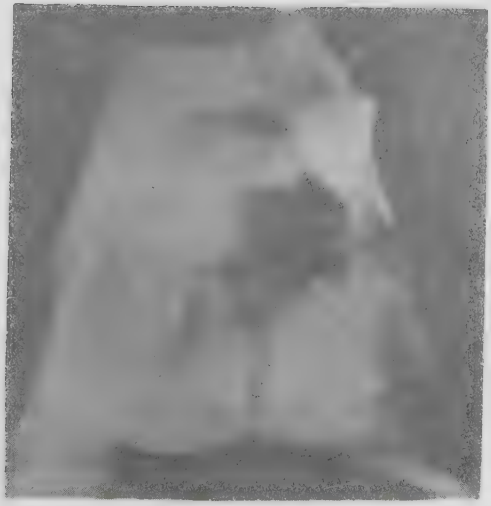


Abb. 38) Angiokardiogramm bei Punkt C in Abb. 41, während der Vorhofsystole ist der Tumor tief in den rechten Ventrikel prolabiert.

Abb. 39) Angiokardiogramm bei Punkt D in Abb. 41, der Tumor befindet sich im rechten Vor= hof in seiner größten Entfernung vom Trikuspidalostium.

Sannerstedt, R.; Varnauskas, E.; Paulin, S,; Linder, E.; Ljunggren, H., und Werko, L.; Amer. Heart J. 64: 243, 1962



Myxom des rechten Vorhofs mit Rechts-Links-Shunt

Coates und Drake berichten einen Fall, der einige Probleme illustriert, welche die Differentialdiagnose beim Myxom bietet. Mit Hilfe des Herzkatheterismus, der Angiokardiographie und Prüfungen der pulmonalen Funktion gelingt es, eine korrekte Antwort zu finden.

F a l l

Die 50 Jahre alte Patientin erscheint zum ersten Male im Januar 1957 und klagt über trockenen Husten, leichte Ermüdbarkeit und Kurzatmigkeit schon bei geringer körperlicher Anstrengung. Zwei Monate vor der Konsultation hat sie einen Bronchialkatarrh gehabt, dem außerordentliche Dyspnoe und Nachtschweiß gefolgt sind. Dieser Zustand hält nahezu jede Nacht an, und weil die Patientin deswegen häufig die Kleider wechseln muß, empfindet sie ihn als unbequeme Last. Während der letzten 5 Monate hat sie 11 Pfund an Gewicht verloren.

Der ärztliche Untersuchungsbefund zeigt eine große, hagere Frau, ohne sichtbare Dyspnoe, Cyanose oder Trommelschlegelfinger. Die Ventilation und Atemgeräusche sind normal. Die Herzauskultation ergibt folgenden Befund:
2. Pulmonalton leicht verstärkt, systolisches Geräusch über den Pulmonalklappen und der Herzspitze, im späteren Verlauf der Krankheit noch ein dritter protodiastolischer Ton auskultierbar. Temperatur 37,5° C; Puls 118/min, Hb 72 %; Leukozyten steigen von 12 000 auf 18 000 an, dabei die Neutrophilen von 70 % auf 82 %. BSR 38 mm/Std.

Das Röntgenbild zeigt eine normale Zeichnung der Lungenfelder, das Herz scheint hauptsächlich rechts etwas vergrößert zu sein. Im EKG sieht man unspezifische und veränderlich wechselsinnige T-Wellen und zahlreiche Extrasystolen.

Die Dyspnoe der Patientin steigert sich kontinuierlich. Eine Untersuchung der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut ergibt bei Luftatmung 72 % und damit eine deutliche Untersättigung; bei reiner Sauerstoffatmung steigt der Wert auf 89 %

an. Auf Grund dieser Untersuchung stellt man die Diagnose: Rechts-Links-Shunt. Während des Herzkatheterismus kann der linke Vorhof von rechts her durch einen großen Vorhofseptum-defekt erreicht werden. Der höhere Druck im rechten Vorhof und die geringe O_2-Sättigung im linken Vorhof bestätigen den Rechts-Links-Shunt. Wegen eines spürbaren Gegendrucks läßt sich das Trikuspidalostium nur schwierig lokalisieren, die normale Passage vom Vorhof zum Ventrikel fehlt. Die Annahme eines Ebstein-Syndroms liegt nahe, weil die Charakteristika: hypertrophischer rechter Ventrikel und rechter Vorhof, offenes foramen ovale sowie, klinisch gesehen, häufige Vorhof-arrhythmie zutreffend scheinen. Das chirurgische Beheben des Vorhofseptumdefekts wird in Erwägung gezogen, jedoch hält es der Chirurg für zu risikovoll und von zweifelhaftem Erfolg.

Der Zustand der Patientin verschlechtert sich kontinuierlich. Einige winzige Hämorrhagien erscheinen unter den Fingernägeln. Paroxysmale Tachykardie, gesteigerte Dyspnoe und Cyanose treten auf. Sie klagt über verschwommenes Sehen. Später findet man linksseitig eine inferior gelegene Quadrantenanopsie. Bei erneuter Steroid-Therapie setzt prompt ein Fieberanstieg ein (Maximum 38,3° C). Zuletzt schenkt man dem Umstand Beachtung, daß die Patientin besser auf der rechten als auf der linken Seite liegen kann. Arterielle Blutproben werden bei Rechtslage Linkslage und im Sitzen entnommen, wobei ein erstaunlicher Wechsel der O_2Hb-Sättigung bei den verschiedenen Lagen sichtbar wird.

O_2Hb-Sättigung (peripher)	%	pH
n o r m a l	96,0 – 99,0	7,38 – 7,42
Patientin atmet Luft:		
liegt auf der linken Seite	55,0	7,51
liegt auf der rechten Seite	69,2	7,54
sitzt	46,1	7,51
liegt auf dem Rücken	96,0	7,46
(3 Wochen postoperativ)		

Die volle Bedeutung dieser Beobachtung wird jedoch noch nicht erkannt. Man unternimmt daher als letzten Schritt eine Angiokardiographie, und auf diese Weise gelingt es, die endgültige Diagnose zu stellen. Ein großer,gelappter Fülldefekt im rechten Vorhof mit offensichtlicher Ausweitung in den rechten Ventrikel durch die Trikuspidalklappe tritt in Erscheinung.

Die Operation am geöffneten Herzen mit Hilfe einer extrakorporalen Zirkulation zeigt einen ungeheuer großen, fungösen, polypösen Tumor, welcher den rechten Vorhof beinahe ausfüllt, sich durch die Trikuspidalklappe in den rechten Ventrikel und durch den Vorhofseptumdefekt noch in den linken Vorhof hinein erstreckt. Der Tumor sitzt kleingestielt der hinteren Wand des foramen ovale auf. Nachdem der Tumor unter Schwierigkeiten entfernt worden ist, wird der Vorhofseptumdefekt geschlossen.

Die histologische Untersuchung ergibt eine glitzernde, polypöse Masse. Histologisch betrachtet, gleicht der Tumor einem Myxom.

Der postoperative Verlauf ist relativ glatt. Bis auf eine leichte Alkalose zeigen die Untersuchungen des arteriellen Bluts 3 Wochen nach der Operation normale Ergebnisse. 6 Monate postoperativ ist die Patientin bis auf eine leichte Ermüdbarkeit wiederhergestellt. Ihr Sehvermögen hat sich gebessert, aber ein Skotom bleibt erhalten.

Erörterung

Die oft verwirrenden Aspekte der Diagnose eines Vorhofmyxoms werden an diesem Fall demonstriert. Die Symptome können viele Ursachen vortäuschen. Die vereinzelten Hämorrhagien unter den Fingernägeln z.B. lassen bei der Patientin den Verdacht auf eine subakute Endokarditis aufkommen. Die Gehirnembolie läßt an eine Mitralklappenerkrankung denken. Die Herzkatheteruntersuchung mit einer Kombination von Vorhofarrhythmie und hohem Druck im rechten Vorhof spricht für ein Ebstein-Syndrom.

Ohne Zweifel gibt die arterielle Blutuntersuchung, die den veränderlichen Rechts-Links-Shunt bei entsprechendem Lagenwechsel demonstriert,einen wichtigen Hinweis für die Diagnosestellung. Die Angiokardiographie gibt die Bestätigung.

3) Bilaterale Myxome

Die Beschreibung bilateraler Myxome sind von besonderer Bedeutung, denn sie begründen den neoplastischen Ursprung des Tumors am besten. Bisher sind in der Literatur 4 Berichte erschienen (84, 59, 150, 21), darunter ein Fall, der präoperativ angiokardiographisch diagnostiziert und erfolgreich operiert werden konnte (21).

Infolge einer gleichzeitig bestehenden "Mitral- und Trikuspidalstenose" ist der Krankheitsverlauf besonders ungünstig, wie dies der Bericht von Frankenfeld (84) veranschaulicht, in dem große, gestielte Myxomata gleichzeitig im rechten und linken Vorhof beschrieben werden.

F a l l (84)

Die 22 Jahr alte Patientin kommt am 20.8.1957 ins Krankenhaus, klagend über Husten und Müdigkeit. Sie ist bis zum Mai 1957 gesund gewesen, als plötzlich Fieber, allgemeine Schmerzen und Schwächegefühl einige Tage lang auftreten. Dann fühlt sie sich wieder wohl bis zum 2.7.1957, als erneut trockener Husten auftritt, dazu Belastungsdyspnoe, wässrige Diarrhoe und Somnolenz. Einige Tage später zwingen sie heftige Schmerzen in der Brust, ein Krankenhaus aufzusuchen. Dort sagt man ihr, daß sie ein Herzleiden und eine Pleuritis habe. Ende Juli klagt die Patientin über unerträgliches Hitzegefühl, Herzklopfen und allgemeine Gelenkschmerzen ohne Rötung und Schwellung. Ansonsten ergibt die Anamnese nichts besonderes außer leichtem Heufieber und Penicillinsensibilisierung.

Der Untersuchungsbefund zeigt ein Mädchen in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Temperatur 36,6° C; Puls 120/min; Respiration 20/min; RR 100/60 mm Hg. Starke venöse Pulsation am Hals; Herzschläge rasch und regelmäßig. Auskultierbar ist ein lautes, hartes, apikales Geräusch während der ganzen Systole; darübergelagert ein hochgestimmtes, kurzes Geräusch; über dem zweiten linken Interkostalraum ein kontinierliches, blasendes Geräusch mit systolischem Crescendo; über dem dritten und vierten Interkostalraum links ein diastolisches Geräusch, akzentuiert bei linksseitiger Lage. Es besteht eine minimale Cya-

nose. Die Leber ist weich und 2 cm unter dem rechten Rippen=bogen palpabel. Keine Ödeme und keine Hämorrhagien sind vor=handen. Die Milz ist nicht palpabel.
Der Laborbefund ergibt folgendes: Leukozyten 10 200 (3% stab=kernig, 64% polysegmentiert, 29% Lymphozyten, 3% Monozyten, 1% eosinophil; Hb = 90%; Erythrozyten 4 Mill; Katheter-Urin: vereinzelt Leukozyten; sterile Kultur, Abstrichkultur mit Neisseria catarrhalis und α- hämolysierende Streptokokken. Sterile Blutkultur nach 2 Wochen, Wassermann (-), Kahn (-).

Das Röntgenbild zeigt eine Vergrößerung des linken Vorhofbo=gens. Die Lungenfelder sind klar. Im EKG besteht eine niedri=ge Spannung in den Standardableitungen. Die P-Zacken sind breit und hoch in Abl II, scharf biphasisch vom plus/minus Typ in V_1 und VR_3. Die P-Zacke in V_4 und V_5 sind eingekerbt, die PR und QT-Intervalle halten sich in normalen Grenzen.

Als vorläufige Diagnose wird rheumatisches Fieber angenommen und die Therapie mit ACTH i. v. begonnen. Während der ersten Tage steigt die Temperatur auf 37,7° C an, bleibt aber später konstant auf 36,1° C. Der Puls verlangsamt sich und das kon=tinuierliche Geräusch an der Herzbasis verschwindet. Am 29. 8. 1957 wird die Patientin entlassen, nachdem zuvor Bettruhe, Prednisolon, Gantrisin, Diamox und leichte Salz-Diät verord=net worden ist.

Am 10. 9. 1957 wird die Patientin erneut eingewiesen, und zwar wegen Dyspnoe, Cyanose und Anorexie. Orale Temperatur 35,5° C; Puls 124/min; Respiration 32/min; RR 90/85 mm Hg. Auffallende, jugulare, venöse Pulsation; apikale Herztöne wie zuvor; regelmäßiger Rhythmus; diastolischer Galopprhyth=mus entlang der linken Sternalgrenze; M_1 und P_2 akzentuiert; paradoxer Puls. Der Leberrand ist 5 cm unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar. Ödeme reichen bis zur Mitte der unteren Extremitäten hinauf.

Laborbefund: Leukozyten 13 800 mit normalen Differentialblut=bild; Erythrozyten 4,8 Mill; Hb 90,5 %; BSR 20 mm/Std.

Bei der Röntgendurchleuchtung findet man mäßig verminderte Pulsationen. Der mit Barium gefüllte Ösophagus wird nach posterior verdrängt. Ein doppelter Schatten wird in der linken Vorhofregion angedeutet.

Durch strenge Bettruhe, salzarme Kost, Diuretica, Digitalis und Sauerstofftherapie bessert sich der Allgemeinzustand. Die Patientin wird am 4.10.1957 zum zweitenmal entlassen.

Wieder eingewiesen am 4.11.1957, erscheint sie abgemagert und in akutem Krankheitszustand. Sie ist verwirrt und semistupös. Es besteht eine Cyanose an den Fingernägeln und Wangen. Temperatur 34,7° C; Puls 120/min; Respiration 28/min; unveränderte Herztöne. Einige feuchte Rasselgeräusche sind beidseitig an der Lungenbasis auskultierbar. Tiefeindrückbare Ödeme an beiden unteren Extremitäten reichen bis zum os sacrum hinauf. Die Knie sind geschwollen. Der Leberrand ist in Höhe der christa iliaca palpabel. Venöser Druck 240 mm H_2O. Zirkulationszeiten mit: Decholin 37 sec, mit Äther 13 sec, Hb 92,5 %; Albumine/Globuline: 1,2/3,7 g%; Rest-N 42 mg%; Antistreptolysintiter 50 Todd Einheiten.

Im Röntgenbild zeigen sich Infiltrationen in beiden Lungenfeldern besonders in den Unterlappen, jedoch keine Veränderung der Herzsilhuette. Das EKG ist wie zuvor.

Die Cyanose und Dyspnoe nehmen zu, der Blutdruck wird unkontrollierbar. Die Patientin stirbt 30 Stunden nach ihrer Einweisung.

Autoptischer Befund: Das Herzgewicht beträgt 480 g. Der rechte Vorhof enthält ein gestieltes, polypöses, hämorrhagisches, glänzendes, glattes, rötliches Myxom (85 x 65 x 55 mm). Der Stiel geht aus von der lateralen Vorhofwand 3 cm entfernt vom Orificium des sinus coronarius. Der Tumor fällt teilweise durch das Trikuspidalostium vor. Außerdem befinden sich im rechten Vorhof noch 3 weitere kleine, ungestielte Tumoren. Ihre Ausmaße betragen: 20 x 5 x 10 mm; 5 x 5 x 3 mm; 5 x 5 x 3 mm.

Der linke Vorhof enthält ebenso einen gestielten, polypösen, hämorrhagischen Tumor (75 x 55 x 40 mm). Der Stiel geht aus von der fossa ovalis, und die Masse fällt teilweise vor in das Mitralostium. Der rechte Ventrikel sowie der rechte und linke

Vorhof sind dilatiert. Die Segel der Mitral- und Trikuspidal=klappe zeigen keine Veränderung, und der valvulare Ring weist keine Dilatation auf. Über das Epikard verstreut sind multiple petechiale Hämorrhagien feststellbar. Es bestehen keine Anzei=chen für eine Perikarditis. Die Koronargefäße sind unverändert.

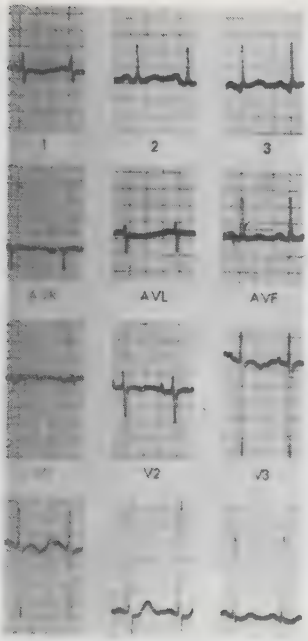
Die Lunge wiegt 1600 g und zeigt bei der Sektion multiple fri=sche, hämorrhagische Infarkte im Durchmesser zwischen 2 und 15 cm. In den mittleren und kleinen Pulmonalarterien befinden sich multiple Emboli. Die Leber wiegt 1800 g und zeigt typi=sche kongestive Veränderungen. In der Rinde von beiden Nieren finden sich sternförmige Vernarbungen. Ansonsten können keine frischen oder alten Infarkte an der Leber, Milz oder Nebennie=re entdeckt werden.

Histologisch gesehen, besteht der Tumor aus sternförmigen Zel=len, die in myxomatöses Bindegewebe eingebettet sind. Einige vielkernige Zellen sind vorhanden. Es bestehen keine Anzei=chen für Malignität. Die Infarzierungen der Lunge sind alle frisch. Die Emboli der Pulmonalarterien setzen sich zusammen aus organisierten Blutelementen. In den Emboli findet man kei=ne Tumorzellen.

Abb. 40) Bilaterales Myxom. Elektrokardiogramm.

Cumming, G.R., und Finkel, K.;
J. Pediat. 58: 559, 1961

Abb. 41) Thoraxröntgenaufnahme bei einem bilateralen Myxom.
Die a. p. Aufnahme zeigt eine allseitige Vergrößerung.


1
2
3
AVL
AVF
V2
V3

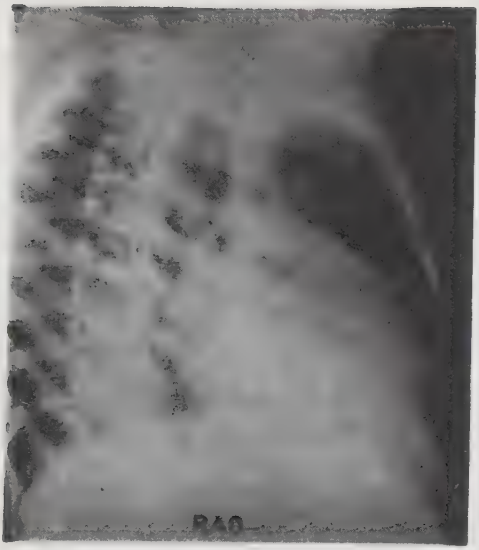
LAO

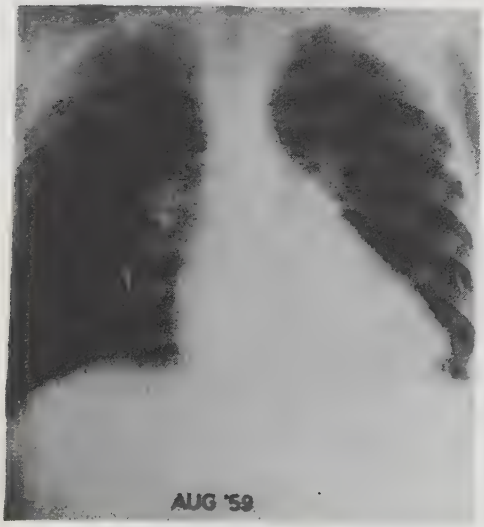
Abb. 42) Die dextr. sin. Aufnahme zeigt den linken Vorhof vergrößert.

Cumming, G.R., und Finkel, K.;
J. Pediat. 58: 559, 1961

Abb. 43) Thoraxröntgenaufnahme bei einem bilateralen Myxom.
Die sin. dextr. Aufnahme zeigt den linken Ventrikel vergrößert.

Cumming, G.R.; und Finkel, K.;
J. Pediat. 58: 559, 1961


RAO


AUG '59

4) Intraventrikulare Myxome

Wenn in der Literatur Berichte über intraventrikulare Myxome erscheinen (85, 78, 111, 130, 161, 3), handelt es sich meistens nur indirekt um solche, denn zunächst gehen auch diese Myxome von den Vorhöfen aus und prolabieren später in die Ventrikel (Abb.3), wobei eine Verbindung zu den Vorhöfen mittels eines langen Stiels bestehen bleiben kann (3). Die Symptomatologie wird bestimmt durch die Blockierung der Atrioventrikularostien. Eine definitive Diagnose wird angiokardiographisch gestellt.

5) Myxome bei Kindern

Vorhofmyxome im Kindesalter sind als Seltenheit zu betrachten. Cumming findet, daß nur 9 von 200 Berichten über kardiale Geschwülste Myxomata betreffen.

Tabelle X gibt einen Überblick über 10 Fälle von Myxomen, die im Kindesalter festgestellt worden sind. Tabelle XI, XII und XIII faßt die Hauptsymptome, Herztöne und Geräusche sowie die elektrokardiographischen Befunde statistisch zusammen.

Obwohl Myxome bei Kindern selten auftreten, hat Goldberg bereits 1952 den ersten Fall in vivo diagnostizieren können. Es handelt sich dabei um ein 3 1/2 Jahre altes Mädchen, das zwei Anfälle cerebraler Embolie und Hemiplegie erlitten hat. Aus Tabelle I geht hervor, daß von 5 gut dokumentierten Fällen 4 Kinder cerebrale Embolien aufweisen. Dies scheint bei Kindern ein wichtiger diagnostischer Hinweis zu sein, da andere Fälle von Myxomen in Verbindung mit cerebralen Embolien seltener erwähnt werden.

Auch werden Myxome, die im Herzen an anderen Stellen als im Vorhof entstehen, bei pädiatrischen Patienten am ehesten beschrieben. Reddy berichtet über ein Myxom an der Aortenklappe eines Neugeborenen. Ein anderes ist an der Pulmonalklappe, ein drittes am Aschoff-Tawara-Knoten gefunden worden (87, 204).

Noch einmal sei betont, daß embolieartige Erscheinungen ohne Vorhofflimmern im Kindesalter den Verdacht auf ein Myxom wecken können.

T a b e l l e X

Vorhofmyxome bei Kleinkindern und Kindern

Fall	Autor	Alter Genus	Klinische Diagnose	Lokalisation
1	Fatti, L. Reid,F.P.	4 fem.	-	Link. Vorhof Herzohr
2	"	5 masc.	-	Link. Vorhof Herzohr
3	Goldberg H.P. Glenn, F. Dotter,C.T.	3 masc.	Myxom	Link. Vorhof
4	Centeno P.A.	3 1/2 fem.	Rheumatisches Fieber	Link. Vorhof
5	Beanlands D.S. Roy,P.L. Dolan,F.G. Shane,S.J.	8 fem.	Myxom	Link. Vorhof
6	Massachusetts General-Hospital	9 fem.	Rheumatisches Fieber, subakute bakterielle Endokarditis	Link. Vorhof

Cumming und Finkel (1961)

Symptome	Herzge= räusche	Röntgenbild	EKG	Klinischer Verlauf
–	–	Details nicht aus= wertbar	–	–
–	–	"	–	–
Cerebral= embolie	apical syst., variabel prae= syst.	Link.Vorh.+ Rechter Ventrikel+	normal	Diagnostiziert durch Angio= kardiographie, Operation tödl.
Anorexie Müdigkeit, Waden= schmerz, Husten, Dyspnoe	syst.mit Galopp= rhythmus	allgemeine Vergröße= rung	Rechte ventri= kuläre Hyper= trophie P-mitra= le	Progressives Herzversagen
Cerebrale u.femurale Embolie	keine	normal	normal	Diagnostiziert bei Embolek= tomie,Angio= kardiographie, Operation mit Hypothermie
Dyspnoe, Orthopnoe	apical syst., diasto= lisch	Link.Vorh.+ allgemein	P-mi= trale	Cerebralembo= lie mit Kon= vulsion und Tod

Tabelle X

Vorhofmyxome bei Kleinkindern und Kindern

Fall	Autor	Alter Genus	Klinische Diagnose	Lokalisation
7	Cumming G.R. Finkel,K	11 masc.	Rheumati= sches Fie= ber	Linker und rechter Vorhof
8	Beanlands, D.S. Roy,P.L. Dolan,F.G. Shane,S.J.	13 fem.	Rheumati= sches Fieber, subakute bakterielle Endokarditis	Linker Vorhof
9	Krcilkova, M. Musel, Navratet, Olejrik	14 masc.	Myxom	Rechter Vorhof
10	Buenger, R.E. Paul,O. Fell,E.H.	16 masc.	Myxom	Rechter Vorhof

C u m m i n g u n d F i n k e l (1961)

Symptome	Herzgeräusche	Röntgenbild	EKG	Klinischer Verlauf
Keine kardialen Symptome, 3 Emboli in der lk.Carotis, periodisch thorakale Schmerzen	Laut, apical syst., diast., Galopprhythmus	Linker Vorhof + Rechter Ventrikel +	Linke ventrikuläre Hypertrophie, Bigeminie	Anfälle von Hemiplegie
Bewußtlosigkeit, cerebrale Embolie	Diastolischer Galopprhythmus	Unauffällig	Flimmern	Embolie, plötzlicher Tod
Präkordiale Schmerzen mit 6 Jahren,Dyspnoe mit 12, Herzklopfen	Syst. Geräusch an dem unteren rechten Stern.-Rand	Rechter Ventrikel + Verkalkungen	Rechte ventrkuläre Hypertrophie, r. Schenkelblock	Festigung der Diagnose mit Angiokardiographie erfolgreiche Op.
Müdigkeit, Dyspnoe 4 Jahre lang	Syst. Geräusch am unteren Sternalrand	Rechter Vorhof + Rechter Ventrikel +	A-V Block, inkompleter Schenkelblock	Tod bei der Operation

T a b e l l e XI

EKG bei Myxomen im linken Vorhof

Cumming und Finkel (1961)

	% der Fälle
Normal	15
Rechte ventrikulare Hypertrophie	46
Rechte Achsenabweichung	38
Linke ventrikulare Hypertrophie	0
Gering Spannung von QRS	8
T-Zackenwechsel	23
P-Zackenwechsel	27
Rhythmuswechsel	19

T a b e l l e XII

Hauptsymptome bei Myxomen im linken Vorhof

Cumming und Finkel (1961)

Belastungsdyspnoe	72
Embolie	52
Ödeme	40
Tachykardie	36
Angina pectoris	30
Orthopnoe	21
Haltungsbedingte Symptome	18
Plötzlicher Tod	15
Fieber	12
Wadenschmerz	9
Ohnmacht	6
Epistaxis	6
Verstreute Hämorrhagien	6

T a b e l l e XIII

Herztöne und Geräusche bei Myxomen im linken Vorhof

Cumming und Finkel (1961)

	% der Fälle
Keine Geräusche	10
Diastolisches und präsystolisches Geräusch	74
Apikal systolisches Geräusch	71
Veränderung der Geräusche bei Lagewechsel	6
Veränderlichkeit der Geräusche	16
Lauter mitraler 1. Ton	48
Lauter pulmonaler 2. Ton	45
Kurzes Öffnungsgeräusch	6
Galoppthythmus	10

Operationsmethode

Die Entfernung intrakardialer Myxome ist mit geschlossener und offener Methode durchgeführt worden. Da bei einem geschlossenen chirurgischen Vorgehen die Manipulation äußerst schwierig ist und leicht die Gefahr einer Embolie durch Tumorfragmente besteht, außerdem der chirurgische Erfolg nur in zwei Fällen (76, 149) berichtet werden konnte, hat man diese Methode verlassen und wendet heute nur die offene Methode an.

Dabei entsteht die Frage, ob man den chirurgischen Eingriff mittels Hypothermie oder extrakorporaler Zirkulation durchführen soll.

Während der künstlichen Hypothermie wird durch Senkung der Körpertemperatur der Stoffwechsel so weit erniedrigt, daß die Blutversorgung von Gehirn, Herz und Rückenmark eine gewisse Zeit lang für Operationen unterbrochen werden kann.

Mit Hilfe der künstlichen Hypothermie sind Myxome aus dem rechten und linken Vorhof erfolgreich entfernt worden. Manche befürworten die Hypothermie besonders dann, wenn sich der Tumor im rechten Vorhof befindet (13, 61, 177, 32). Die allzu häufigen Komplikationen sprechen jedoch gegen die Anwendung der Hypothermie bei Myxomen.

Als Methode der Wahl gilt heute die extrakorporale Zirkulation, da sie gestattet, im blutleeren Herzen zu operieren. Unter idealen Umständen wird ein nahezu normal physiologischer und metabolischer Zustand für Gehirn, Leber, Myokard und andere vitale Organe geschaffen, während das Herz selbst zeitweise nicht arbeitet.– Die extrakorporale Zirkulation wird ermöglicht durch die künstliche Herz–Lungenmaschine, einem koordinierten System von Blutpumpen und Oxygenatoren, wodurch eine adaequate Blutmenge pro Minute gepumpt und arterialisiert wird.

Die Frage, ob man ein Myxom im linken Vorhof direkt oder indirekt angehen soll, wird unterschiedlich beantwortet. Einige,

wenn auch wenige Autoren, schlagen die direkte Methode vor und begründen ihren Vorschlag damit, daß der rechte Vorhof, oberhalb und rechts vom linken Vorhof liegend, eine leichte Passage gewährt, wohingegen der linke Vorhof, der zwischen der Wirbelsäule und dem rechten Vorhof liegt, den direkten Zugang erschwert (32, 49). Die Mehrzahl der Autoren berichtet jedoch von einer ebenso erfolgreichen Excision des Tumors mit direkter Eröffnung des linken Vorhofs (58, 46, 66, 91, 148).

Eine entscheidende Komplikation in der Chirurgie kardialer Myxome besteht darin, daß der Tumor häufig erst über den Umweg einer Operation mit geschlossener Methode zur Beseitigung einer "Mitralstenose" entdeckt wird. In einem solchen Fall bestehen mehrere Möglichkeiten:

a) Die Operation wird abgebrochen und zu einem späteren Zeitpunkt mit extrakorporaler Zirkulation oder unter Hypothermie, d.h. also mit offener Methode wiederholt. Dieser Weg wird allgemein vorgeschlagen (176, 88, 54, 105).

b) Die Operation wird nach kurzer Unterbrechung unter Hypothermie weitergeführt (76).

c) Die Operation wird ohne Unterbrechung mit einer Ventrikulotomie und Atriotomie fortgesetzt. Hierbei wird der linke Ventrikel nahe der Herzspitze incidiert und der rechte Zeigefinger durch die Öffnung eingeführt. Zu gleicher Zeit führt man den linken Zeigefinger durch eine kleine Eröffnung des Vorhofs ein, löst den Tumorstiel und manipuliert den Tumor zur Vorhoföffnung heraus. Diese Methode bietet zweifelsohne große Vorteile; erfordert sie doch keine grossen zusätzlichen Apparate. Sie steht jedoch immer unter einem außergewöhnlichen Zeitdruck und ist nicht frei von der Möglichkeit einer Embolie (76).

Operationstechnik

1) Geschlossene Methode

Auf Grund der großen Schwierigkeiten, die ein geschlossenes chirurgisches Vorgehen bei intrakardialen Tumoren hervorruft, ist diese Methode praktisch bedeutungslos geworden. Es sei erwähnt, daß Nichols (149) die teilweise Excision eines außergewöhnlich großen Myxoms gelungen ist, indem er mit Hilfe eines netzartigen Instruments manipuliert hat, um eine Tumorfragmentation und Embolie zu verhüten. Das Operationsergebnis hat zufriedenstellend gelautet. Außer Nichols berichtet Fatti (76) über die erfolgreiche, vollständige Excision eines Myxoms, wobei eine Ventrikulotomie und Atriotomie zugleich ausgeführt worden sind.

2) Offene Methode mit Hypothermie

Die Thorakotomie geschieht bilateral, transsternal durch den 4. Interkostalraum. Das Herz wird freigelegt (s.o.). Dann wird unmittelbar vor dem Übergang in den Vorhof die Vena cava superior und inferior soweit freipräpariert, daß ein dünner Gummischlauch um die beiden Gefäße herumgeführt werden kann. Um das linke Herzohr setzt man eine Tabaksbeutelnaht, die seitlich bis zur linken Pulmonalvene heranreicht, und tastet dann den linken Vorhof vom Herzohr her unter Karotidenkompression aus. Der eingeführte Finger fühlt den Tumor und das Mitralostium. Die Tabaksbeutelnaht wird angespannt. Dann werden zunächst die Hohlvenen, 15 Herzschläge später die Aorta und Arteria pulmonalis abgedrosselt. Die Incision im linken Herzohr wird nach links in die Vorhofwand hinein verlängert unter Absaugen des Blutes. Der Tumor wird extrahiert. Der Vorhof wird auf Tumorreste abgesucht, mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, und die Incision der Vorhofwand wird teilweise vernäht (fortlaufende Seidennaht). Über einen bereits vorher in den linken Ventrikel durch das Mitralostium eingeschobenen Kunststoffschlauch wird fortlaufend Ringerlösung ein-

gespritzt. Unter erneuter Karotidenkompression wird die Blutpassage freigegeben und der Vorhof endgültig vernäht. Die Erwärmung beginnt, wenn die Blutpassage normal durch die Cavavenen verläuft (61).

3) Offene Methode mit extrakorporalen Kreislauf

Die Thorakotomie geschieht bilateral, transsternal durch den 4. Interkostalraum in Rückenlage. Unter Schonung der Nervi phrenici wird das Herz mit breiter türflügelartiger Eröffnung des Herzbeutels freigelegt und der Vorhof weit geöffnet, um den Tumor zu excidieren. Dabei verläuft die Incision longitudinal entsprechend einer Linie, die posterior zur Furche zwischen den Vorhöfen und anterior zu den rechten Pulmonalvenen liegt. Mit dem Finger kann der Tumor leicht von seiner Haftstelle gelöst und ohne Schwierigkeiten extrahiert werden.

Es kann auch vorkommen, daß der Tumor zu groß ist, um die Öffnung passieren zu können. Wenn man demzufolge den Tumor mit dem Finger rund um den Stiel anhebt und sichtbar macht, kann ein großer Teil weggesaugt werden, bis das Myxom klein genug ist, um durch die Öffnung gleiten zu können. Bei der Excision des Stieles ist es ratsam, diesen anzuheben und einen kleinen Teil des benachbarten Septums mit dem Stiel zusammen zu entfernen.

Um die Gefahr einer Luft- oder Tumorembolie auf andere Weise zu vermeiden, kann man mittels einer Einstichöffnung an der Spitze des linken Ventrikels die linke Herzseite zufriedenstellend luftleer halten, solange bis die Blutzirkulation wiederhergestellt ist (13).

Eine Embolie während der Extraktion des Tumors aus dem linken Vorhof kann verhindert werden, indem man den atrioventrikularen Ring und die Ventrikelkammer komprimiert. Dieses Manöver bereitet jedoch wegen der räumlichen Begrenzung im Operationsfeld gewisse Schwierigkeiten (56).

Die Dauer der totalen Perfusionszeit beträgt ungefähr 8–10 Minuten. Die Vorhofincisionswunde wird durch eine fortlaufende Matratzennaht und eine zweite gewöhnliche Naht mit

dünner Seide verschlossen. Der Herzbeutellappen wird in sei=
ne Ausgangslage zurückgebracht und partiell vernäht. Der Tho=
rax wird schichtweise verschlossen und das Sternum mit 2 Draht=
nähten aneinandergefügt. Für 1 - 2 Tage hat eine Bülau-Drai=
nage des Brustraumes mit dicken Kunststoffschläuchen auf bei=
den Seiten seitlich hinten unten durch je eine gesonderte
Stichincision zu geschehen (53).

Operationsergebnisse

In den folgenden Tabellen werden die Operationsergebnisse von 69 Patienten zusammengefaßt dargestellt. Die Operationen sind bei geschlossener und offener Methode mit Hypothermie und extrakorporaler Zirkulation ausgeführt worden. Tabelle XIV ist bis auf Fall 16 und 17 von Cooley, Tabelle XV und XVI aus den Berichten von Differding und von Sannerstedt zusammengestellt worden.

Tabelle XIV

Operationsergebnisse bei geschlossener Methode

Autor	Operationsjahr	Lokalisation des Tumors	Ergebnis
1) Goldberg u.a.	1951	Link. Vorhof	Exitus, unvollständige Excision, Herzstillstand
2) Bahnson	1953	Link. Vorhof	Exitus, verlegter Tumor, Blockierung des linken Ventrikels
3) Bahnson	1953	Recht. Vorhof	Teilweise Excision, Exitus nach 24 Std, gastr. Dilatation
4) Cooley	1953	Recht. Vorhof	Exitus, pulmonaler Embolus
5) Steinberg u.a.	1953	Link. Vorhof	Exitus
6) Likoff u.a.	1954	Link. Vorhof	Exitus, Fraktur des Tumors, Verschluß der thorakalen Aorta
7) Nichols		Link. Vorhof	Exitus
8) Nichols		Link. Vorhof	Exitus
9) Nichols		Link. Vorhof	Exitus
10) Nichols	1955	Link. Vorhof	Überlebte Operation teilweise Excision
11) Paquet	1956	Recht. Vorhof	Exitus
12) Paquet	1956	Link. Vorhof	Exitus, Kammerflimmern
13) Paquet	1956	Link. Vorhof	Exitus
14) Fell	?	Recht. Vorhof	Exitus
15) Fatti	1957	Link. Vorhof	Überlebte Operation
16) Marions	?	Link. Vorhof	Lebte noch 18 Mon
17) Differding	1960	Link. Vorhof	Lebte noch 3 1/2 Mon

Tabelle XV

Operationsergebnisse

Nr	Autor	Operationsjahr	Lokalisation des Tumors
1	Bigelow	1955	Linker Vorhof
2	Scannel	1955	Linker Vorhof
3	Brock	1956	Linker Vorhof
4	Robertson	1956	Linker Vorhof
5	Chin u. Ross	1957	Linker Vorhof
6	Hopkins	1957	Rechter Vorhof
7	Belcher	1957	Linker Vorhof
8	Krcilkova	1957	Rechter Vorhof
9	Wittenstein	1958	Linker Vorhof
10	Derra	1958	Linker Vorhof
11	Aldridge	1958	Linker Vorhof
12	Padhi	1959	Rechter Vorhof
13	Collis	1959	Linker Vorhof
14	Wittenstein	1959	Linker Vorhof
15	Beanlands	1959	Linker Vorhof
16	Alessandri	1960	Rechter Vorhof
17	Barlow	1960	Rechter Vorhof
18	Catt	1961	Rechter Vorhof

bei offener Methode mit Hypothermie

Größe des Tumors	Darstellung des Tumors und definitive Diagnose	Operationsergebnis
8 x 5 x 3 1/2 cm 75 g	+	3 Jahre später gut
8 1/2 x 3 1/2 cm	+	Kammerflimmern, 5 Mon später gut
?	+	Exitus, Kammerflimm.
?	+	Überlebte Operation
8 x 5 cm, 60 g	+	Kammerflimmern, überlebte Operation
?	Kalkschatten i.Röntgb.	Überlebte Operation
?	+	Überlebte Operation
4,5 x 5 x 5,5 cm 49,8 g	Fluoroskopie	4 Mon später gut
158 g	Operation wegen Mitralinsuffizienz	Überlebte Operation
6,5 x 6 cm	+	2 Mon später gut
28 g	+	Überlebte Operation
9 x 5 cm, 100 g	o	6 Mon später gut
6 x 3 x 3 cm	+	4 1/2 Mon später gut
?	o	Überlebte Operation
3 x 3 x 2 cm	Embolektomie	8 Mon später gut
6 x 4.5 cm	+	12 Mon später gut
?	o	6 Mon später gut
7 x 5 x 4 cm	+	5 Mon später gut

+ Operation wegen Mitralstenose
o Angiokardiographie

Tabelle XVI

Operationsergebnisse

Nr	Autor	Operationsjahr	Lokalisation des Tumors
1	Crafoord	1954	Linker Vorhof
2	Bahnson	1956	Linker Vorhof
3	Hanlon	?	Rechter Vorhof
4	Coates	1957	Rechter Vorhof
5	Gerbode	1957	Linker Vorhof
6	Krcilkova	1958	Linker Vorhof
7	Cooley	1957	Linker Vorhof
8	Cooley	1957	Linker Vorhof
9	Taber	1957	Rechter Vorhof
10	Lyons	1958	Rechter Vorhof
11	Ellis	?	Linker Vorhof
12	Ellis	?	Rechter Vorhof
13	Malm	?	Linker Vorhof
14	Cooley	1958	Rechter Vorhof
15	Cooley	1958	Rechter Vorhof
16	Deshmukh	1958	Linker Vorhof
17	Ashman	1958	Rechter Vorhof
18	Kay	1959	Linker Ventrikel

bei offener Methode mit extrakorporaler Zirkulation

Größe des Tumors	Darstellung des Tumors und definitive Diagnose	Operationsergebnis
?	o	1 Jahr später gut
6 x 5 x 4 cm	+	6 Mon später gut
?	o	2 Woch. später gut
13 x 14 cm	o	6 Mon später gut, leicht ermüdbar
42 g	o	Überlebte Operation
8 x 5 x 2,5 cm 52,5 g	o	Überlebte Operation
5 x 5 x 5 cm	+	1 Jahr später gut
?	+	18 Tg später gut
7 x 6 cm	o	8 Tg später gut
9 x 8,5 x 5,5 cm	o	Starb während der Operat.Kammerflimm.
5 x 4 x 4 cm 34 g	+	5 Mon später gut
10 x 10 x 10 cm 175 g	Operation wegen Trikuspidalstenose	4 1/2 Mon später gut
8 x 6 x 5 cm	Nicht berichtet	Überlebte Operation
?	Herzkatheter	6 Mon später gut
13,5 x 13,5 cm	Operation wegen konstrikt. Perikarditis	Starb während d.Op. Pulm.Embol.d.Tumorfr.
7 x 6 x 3,5 cm	+	6 Mon später gut
6 x 6 x 6 cm	o	1 1/2 Mon später gut
7 x 6 x 3 cm	Kardiotomie wegen Emboli	2 Mon später gut

+ Operation wegen Mitralstenose; o Angiokardiographie

Tabelle XVI

Operationsergebnisse

Nr	Autor	Operationsjahr	Lokalisation des Tumors
19	Taber	1959	Rechter Vorhof
20	Solomon	1959	Linker Vorhof
21	Fell	1959	Linker Vorhof
22	Michaud	1959	Linker Vorhof
23	Belle	1959	Rechter Vorhof
24	Mathey	1959	Rechter Vorhof
25	Barnard	1960	Linker Vorhof
26	Differding	1960	Linker Vorhof
27	Campeti	1960	Rechter Vorhof
28	Campeti	1960	Rechter Vorhof
29	Beeler	1960	Bilateral
30	Sannerstedt	1961	Rechter Vorhof
31	Adams	1961	Rechter Vorhof
32	Levinson	1961	Rechter Vorhof
33	Goodwin	1961	Linker Vorhof
34	Goodwin	1961	Linker Vorhof
35	Goodwin	1961	Linker Vorhof

bei offener Methode mit extrakorporaler Zirkulation

Größe des Tumors	Darstellung des Tumors und definitive Diagnose	Operationsergebnis
10 x 8 x 4 cm	Operation wegen Trikuspidalstenose	6 Mon später gut
?	+	6 Mon später gut
?	+	Überlebte Operation
7,5 x 5 cm	o	3 Woch.später gut
?	o	Hemiplagie rechts starb 24 std.postop.
8 x 7 x 3 cm	o	Starb plötzlich 24 Tg postoperativ
7 x 4,5 x 2,5 cm	+	3 Woch.später gut
19,2 g	Embolektomie	2 Mon später gut
6 cm Durchmesser	Kineangiokardiographie	Exitus
?	Kineangiokardiographie	Überlebte Operation
	o	1 1/2 J später gut
7 x 4 x 3,5 cm 100 g	o	Überlebte Operation
8 x 6 x 4,5 cm	o	Starb 3 std.postop.
8 cm Durchmesser 247 g	o	Starb 48 " postop.
7 x 4 x 3 cm 54 g	o	Überlebte Operation
48 g	Herzkatheter	Überlebte Operation
4 x 3 x 2 cm 37 g	Selektive, pulmonale Arteriographie	Überlebte Operation

.+ Operation wegen Mitralstenose
o Angiokardiographie

Die erste erfolgreiche Entfernung eines kardialen Tumors wird 1942 von Beck berichtet. Weitere Versuche, kardiale Tumoren unter Hypothermie zu entfernen, sind gewöhnlich erfolglos geblieben, weil die begrenzte Zeit, Herzstillstand oder Kammerflimmern eine Entfernung des Tumors sehr erschweren.

Wie Tabelle XIV zeigt, überleben bei geschlossener Operationsmethode unter 17 Patienten nur 4 die Operation, so daß diese Methode heute als absolut unzulänglich betrachtet wird.

In Tabelle XV werden 18 Fälle angeführt, bei denen intrakardiale Myxome aus dem eröffneten Herzen unter den Bedingungen der Hypothermie entfernt worden sind. Bigelow, ein Pionier dieser Technik, hat als erster auf diese Weise erfolgreich ein kardiales Myxom operieren können. 16 weitere Erfolge sind in der Tabelle angeführt. In 3 Fällen wird Kammerflimmern während der Operation berichtet. 1 Fall, bei dem man zuerst eine Mitralkommissurotomie geplant hat, ist ad exitum gekommen.

Die Grenzen der offenen Methode mit Hypothermie, die teilweise durch hochgradige Arrhythmie kompliziert wird, sind heute gut bekannt.

1954 nimmt Clowes infolge der Entwicklung eines Pumpenoxygenators die Möglichkeit wahr, ein Myxom bei offener Methode mit extrakorporaler Zirkulation aus einem linken Vorhof zu entfernen. Der Patient überlebt die Operation als solche, stirbt jedoch 6 Stunden postoperativ. Die erste erfolgreiche Entfernung eines kardialen Myxoms beschreibt Crafoord 1955.
In Tabelle XVI sind 35 Fälle angeführt, unter denen 28 Fälle erfolgreich operiert werden konnten.

Die extrakorporale Zirkulation mit Hilfe der Herzlungenmaschine gewährt die günstigsten Bedingungen für eine totale Excision des Tumors.

Zusammenfassung und Schluß

Auf Grund der großen diagnostischen Schwierigkeiten bei Myxomen sollte der Tumor bei jedem Kranken in Betracht gezogen werden, der kardiale Abnormitäten oder Dysfunktionen unklarer Genese aufweist. Außerdem sollte man folgende Grundzüge stets bedenken, welche auf die Diagnose hinweisen:

a) Verkleinerung der Herzhöhle
b) Verschluß der Klappenöffnung
c) arterielle Embolien.

Die Verkleinerung der Herzhöhle kann sich in extrem verschiedenen Bildern äußern. Eine starke Behinderung des Blutstroms im rechten oder linken Vorhof kann Dyspnoe, Husten, retrosternale Schmerzen, Schwäche, Tachykardie, Arrhythmie, Hämoptyse, Kardiomegalie oder kongestives Herzversagen verursachen.

Erstaunlich ist die Ähnlichkeit der Symptome und des Krankheitsverlaufs bei Myxomen, gleichgültig ob sie im rechten oder linken Herzen lokalisiert sind; herrscht doch bei beiden Krankheitsbildern die Leistungsminderung und Dyspnoe bei Belastung vor. Trotzdem gibt die eingehende Untersuchung in vielen Fällen darüber Auskunft, ob der Tumor die Hämodynamik an der Trikuspidal- oder Mitralklappe beeinträchtigt. Daraus wird auch verständlich, warum das Krankheitsbild häufig mit einer konstriktiven Perikarditis, einer venösen Einflußstauung, einer angeborenen oder erworbenen Trikuspidalstenose, mit pulmonalen Gefäßprozessen, insbesondere aber mit einer Mitralstenose verwechselt wird.

Nicht selten entsteht das Bild eines kardialen Versagens viele Monate oder Jahre, bevor ein spezifisches, diastolisches Geräusch auskultierbar wird und man daraus auf einen Klappen- oder Herzhöhlenverschluß schließen könnte. Verhält sich die Tumormasse relativ immobil, so kann jedoch das Erscheinungsbild eines verschließenden Vorhoftumors völlig fehlen.

Als Methode der Wahl für die eingehende Klärung kann vorwiegend die Röntgenkontrastdarstellung der einzelnen Herzhöhlen angesehen werden.

Das Krankheitsbild in allen Einzelheiten aufzuklären war solange für praktisch therapeutische Belange fast bedeutungslos, als durch konservative Maßnahmen allein der schlechte Herz- Kreislaufzustand gebessert werden mußte. Heute aber mit den operativen, intrakardialen Möglichkeiten hat sich die Situation insofern geändert, als eine Totalentfernung des Tumors zu einer völligen restitutio ad integrum führt.

Literaturverzeichnis

1) Abrahamer, J.: Myxomatöse Bildungen an den Herzklappen beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäk. 55: 2344–2348, 1931

2) Abrahamsen, A.M.: Intra-atrial myxoma simulating tricuspid or mitral stenosis Nord. Med., 67: 836–8, 1962 (Nov.)

3) Adams, C.W.; Collins, H.A.; Dummit, E.S.; Allen, J.H.: Intracardiac myxomas and thrombi. Clinical manifestations, pathology and treatment. Am. J. Card. 7: 176–87, 1961

4) Aello, I.; Marquez Monter H.: Myxoma of the left auricle. Report of a case. Rev. Med. Hosp. Gen. (Mex) 25: 5–12, 1962 (Sp)

5) Alessandri, J.; Allamand, J.; Dussaillant, G.; Moya, E. Sunkel, W.; Carrasc, R.; Hurtado, R.: Myxoma of the right auricle with tricuspid obstruction. Surgical treatment. Rev. Med. Chile 88: 209-14, 1960 (Sp)

6) Aldridge, H.E.; Greenwood, W.F.: Myxoma of the left atrium. Brit. Heart J. 22: 189–200, 1960

7) Mc Allen, P.M.: Myxoma of the left auricle. Brit. M. J. 1: 932–934, 1950

8) Allison, D.R., and Susman, W.: Myxoma of the Heart, Lancet 2: 11–12, 1949

9) Anderson, R.N.; Aldridge, H.E.; Greenwood, W.F.: Case reports. Myxoma of the left atrium. Brit. Heart J. 23: 725–8, 1961

10) Ashmann, H.; Zaroff, L.I., and Baronofsky, I.: Right Atrial Myxoma; Diagnosis During Life: Successful Surgical Removal, Am. J. Med. 28: 487, 1960

11) Bacaloglu, C.; Iliescu, C., and Raileanu, C.: Les throm=bus myxoides du coeur, Presse med. 41: 2074-2076, 1933

12) Bahnson, H.T., and Newman, E.V.: Diagnosis and surgical removal of Intracavitary myxoma of the right atrium. Bull Johns Hopkins Hosp., 93: 150, 1953

13) Bahnson, H.T.; Spencer, F.C., and Andrus, E.C.: Diagnosis and Treatment of Intracavitary Myxomas of the Heart. Ann. Surgery. 145: 915, 1957

14) Barlow, J.B.: Myxoma of the left atrium. S. Afr. Med. J. 34: 866-71, 1960

15) Barlow, J.B.; Fuller, D.; Denny, M.: A case of right atrial myxoma with special reference to an unusual phonocardiographic finding. Brit. Heart J. 24: 120-5, 1962

16) Barnard, C.N.; Swanepoll, A.; Mc Kenzie, M.B.; Philipps, W.L.: Left Atrial Myxoma. Report of a Case successfully treated using expectoral Oxygenation. Brit. J. Surg. 48: 73-8, 1960

17) Bayer, O und Effert, S.: Über die räumliche Lage der R und T Vektoren bei Mitralklappenfehlern und ihre Be=ziehungen zu den Druckverhältnissen im Lungenkreis=lauf. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 18: 179, 1952

18) Bayer, O., Loogen F., Vieten H., Willmann K.H., and Wolter H.H.: Der Wert des Herzkatheterismus und der Angiokardiographie bei der Diagnostik intra- und extra=kardialer Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 79: 619, 1954

19) Beanlands, D.S.; Roy, P.L.; Dolan, F.G., and Shane, S.J.: Myxoma of the Left Atrium, Canad. M.A.J. 83: 715, 1960

20) Beck, C.S.: An intrapericardial teratoma and tumor of the heart; both removed operatively. Ann. Surg.116: 161,1942

21) Beeler, E.; Luethy, E.; Uehlinger, A.: Raumfordernde Pro=zesse der Herzvorhöfe. Beobachtungen an zwei Fällen. Schweiz. Med. Wschr. 91: 1475-81, 1961

22) Behr, E.; Van der Reis, M., and Meyler, L.: Myxoma Cordis, Nederl. tijdschr. v. geneesk. 85: 3453-3460, 1941

23) Belcher, J.R.: Successful removal of a myxoma from the left atrium. Brit. J. Tuberc. 52: 62, 1958

24) Belle, M.S.: Right atrial myxoma. Circulation, N.Y. 19: 910-7, 1959

25) Bien, C.W., and Ch'in, K.Y: Myxoma of the Heart: Case of Report and Review of Literature, Chinese M.J. (supp) 64-72, 1936

26) Bigelow, W.G.; Dolan, F.G., and Campbell, F.W.: Effect of Hypothermia upon the Risk of Surgery, XVI. Congress Internationale de Chirurgie, Brüssels, 1955

27) Bland, E.F.: In discussion of case 43111. Case records of the massachusetts General Hospital. New England J. Med. 256: 516, 1957

28) Block, W.J.; Parker, R.L., and Edwards, J.E.: Myxoma of the Left Atrium Clinically Simulating Mitral Stenosis: Report of Case and Pathologic Studies, Proc. Staff Meet., Mayo Clinic, 27: 361, 1952

29) Bloodworth, J.M.; Sakurai, M.: Myxoma of the heart; Case report. Ohio Med. J. 57: 161-3, 1961

30) Boss, J.H.; Bechar, M.: Myxoma of the heart; report based on four cases. Am. J. Card. 3: 823-8, 1959

31) Bradhurst, P.G.: Report of a case of myxoma of the left atrium. Med. J. Aust. 48: 789-93, 1961

32) Brock, R.: Surgical Approach to the Left Atrium: Removal of an Atrial Myxoma, Guy"s Hosp. Rep. 105: 382, 1956

33) Brewin, T.B.: Four Cases of Polypoid Tumor (Myxoma) Within the Left Auricle of the Heart, Guy"s Hosp. Rep. 97: 64-74, 1948

34) Brewin, T.B.: Myxoma of the heart; report of a case in which death occured as a result of detachment of the tumor from its pedicle. Guy's Hosp. Rep. 100: 278, 1951

35) Brown, W.O.: ?yxoma of Heart, Anm. Heart J. 31: 373-375, 1946

36) Van Buchem, F.S.P. and Eerland. L.D: Myxoma cordis. Diagnosis established preoperatively, surgical re= moval of the tumor. Dis. Chest, 31: 61-73, 1957

37) Burnett, W., and Davidson, J.I.: A Case of Myxoma of the Heart, ibid. 7: 180-182, 1945

38) Campeti, F.L.; Mahoney, E.B., and Yu, P.N.: Mayxoma of the right atrium. Circulation 22: 730, 1960

39) Campeau, L.; David, P.: Myxoma of the heart. Canad. Med. Ass. J. 82: 586-593, 1960

40) Carter, A.B.; Lowe, K.G.; Hill, I.G.W.: Cardiac myxoma= ta and aortic saddle embolism. Brit. Heart J. 22: 502-4, 1960

41) Castleman, B., and Towne, V.W.: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 43111. New Engl. J. Med. 256: 516, 1957

42) Catt, K.; Denborough, M.A.; Grigg, L.; Sloman, G.: Myxoma of the right atrium. Brit. Heart J. 24: 525-8, 1962

43) Celander, O.; Lindquist, G.; Malmcrona, R.: Myxoma of the left auricle: a report of three cases. Acta Chir. Scand. Suppl. 245: 201-10, 1959

44) Centeno, P.A.: Myxofibroma of left atrium simulating rheumatic hearth disease. Pediatrics 16: 489, 1955

45) Chamovitz, D.L.; Carlson, K.E.: Myxoma of the left atrium. A case report. Jama. 179: 79-81, 1962

46) Chao, D.H.; Henry, M.G.; Rosenberg, H.S.: Myxoma of the heart with interial carotid artery occlusion in a child. Neurology (Minneap) 10: 418-22, 1960

47) Chaproniere, D.M.: A change in susceptibility of guinea pig cells to myxoma virus in tissue culture. Virology 10: 294-307, 1960

48) Chiari, H.: Myxom des rechten Vorfofes: Plötzlicher Tod durch Geschwulstembolie der Lungenschlagader, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 52: 241-246, 1931

49) Chin, E.F., and Ross, D.N.: Myxoma of the Left Atrium: Successful Surgical Removal Under Hypothermia, Brit. M. J. 1: 1947, 1957

50) Clerc, A.; Gautier-Villars, P.; Delamare, J., and Roge: Un ca de tumeur myxoide siégeant dans l'oreillette droite, Arch. d. mal. du coeur 30: 361-375, 1937

51) Clowes, G.H.A.; Neville, W.E.; Hopkins, A.; Anzola, J., Simione, F.A.: Factors Contributing to Success of Failure in Use of Pump Oxygenator for Complette By-Pass of the Heart und Lung.: Experimental and Surgical Surgery 36: 557, 1954

52) Coates, E.O., and Drake, E.H.: Myxoma of the Right Atrium, with Variable Right-to-Left-Shunt: Clinical and Physiologic Observations and Report of a Case with Successful Operative Removal, New England J. Med. 259: 165, 1958

53) Collis, J.L.; Shah, N.J.: Successful removal of a myxoma of the left atrium. Thorax 14: 232-5, 1959

54) Cooley, D.A.; Morris, G.C., and Atter, S.: Cardiac Myxoma surgical treatment in four cases. Arch. Surgery 78: 410, 1959

55) Coulter, W.W.: Myxoma of the Heart (Left Auricle) Arel. Path. 49: 612-617, 1950

56) Crafoord, C., Panel discussion on late results in mitral commisurotomy, Henry Ford Hospital. International Symposium on Cardiovascular Surgery, edited by C.R. Lam, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1955 p. 202

57) Craig, J.: Congenital Endocardial Sclerosis. Bull. Internat. A. M. Mus. 30: 15-67, 1949

58) Cropper, C.F.J., and Winstanley, D.P.: Myxoma of auricle. Brit. med. J. 1: 1513, 1955

59) Cumming, G.R., Finkel, K.: Intracardiac myxoma involving the right and left atria in a young patient. J. Pediat. 58: 559-67, Apr. 1961

60) Davis, F.W., and Andrus, E.C.: Mitralstenosis in facsimile. New. Engl. J. Med. 251: 197, 1954

61) Derra, E.; Loogen, F.; Fahmy, A.R.: Über Tumoren des linken Herzvorhofes und ihre Extirpation. Deut. med. Wschr. 84: 308-11, 1959

62) Deshmukh, M.; Nichols, H.T.; Goldberg, H.: Myxoma of the left atrium simulating resteriosis of the mitral valve. Am. Heart J. 58: 623-9, 1959

63) Dexter, R., and Work, J.L.: Myxoma of Heart. Arch. Path. 92: 995, 1941

64) Differding, J.T.; Gardner, R.E.; Roe, B.B.: Intracardiac myxomas with report of two unusual cases and successful removal. Circulation 23: 929-41, 1961

65) Dimov, G.; Minkov, A.: Myxoma of the heart. Kirurgia 12: 39-43, 1959 (Sofia)

66) Donatelli, R.; Gori, G.; Pellegrini, A.: On "Myxoma cordis". Anatomopathological and clinicodiagnostic aspect of three cases. Minerva Cardioangiol. 9: 467-76, 1961(It)

67) Dugan, D.J.; Walstad, P.M.: Left atrial myxoma: surgical cure. Dis Chest 38: 429-34, 1960

68) Edwards, A.T., and Johnson, W.: A Case of myxoma of the left atrium with peripheral arterial emboli. Brit. J. Surg. 46: 371, 1959

69) Effert, S.; Domanig, E.: Diagnostik intraaurikulärer Tumoren und grosser Thromben mit dem Ultraschall-Echoverfahren. Deut. med. Wschr. 84: 6-8, 1959

70) Ellis, F.H.; Mankin, H.T.; Burchell, H.B.: Myxoma of the atrium: successful surgical treatment in two cases. Med. Clin. N. America 42 (4): 1087-99, 1958

71) Ergun, S.; Arman, K.; Duruk, G.; Bayraktar, A.: Clinical diagnostic Problem in intracavitary cardiac tumors. Apropos of two myxoma cases.
Turk. Tip. Com. Med. 27: 199-204, 1961 (Tur)

72) Evans, E.: Myxoma of the left atrium. Southern med. J. 49: 979, 1956

73) Evans, W.: The less common forms of pulmonary hypertension. Brit. Heart J. 21: 197, 1959

74) Facquet, J.; Chalut, J.; Colvez, P.; Israel, J.; Godeau,P. Wiart, J.P.; Dupont, M.C.; Welti, J.J.: The diagnosis of myxoma of the left auricle. Apropos of 3 cases, including 1 case diagnosed before surgery, operated on and cured. Sem. Hop. Paris 37: 71-7, 1961 (Fr)

75) Fatti, L., in discussion on Scannel, J.G., and Grillo,H.C.: Primary Tumors of the Heart, a Surgical Problem, J. Thoracic Surg. 35: 23, 1958

76) Fatti, L.; Reid, F.P.: Excision of atrial myxoma. Brit. M. J. 5095: 531-4, 1958

77) Fawcett, R.E.M., and Ward, E.M.: Cardiac Myxoma: A Clinical and Pathological Study, Brit. Heart J. 1: 249-60, 1939

78) Fayen, A.W.; Baglio, C.M.: Primary Myxoma occuring in the Left Ventricle of the Heart; Report of a Case. Am. J. Clin. Path. 32: 552, 1959

79) Fell, E.G.: In discussion on Taber, R.E., and Lam, C.R.: Intracardiac myxoma and rhabdomyoma. J. Thoracic and Cardiovasc. Surg. 40: 337, 1960

80) Field, M.H., Donovan, M.A. and Simon, H.: Primary Tumor of Left Auricle Simulating Mitral Stenosis, Am. Heart J. 30: 230, 1945

81) Fish, R.G. Takaro, T., and Crymes, T.: Left Atrial Pressure Pulses in the Presence of Myxoma, Circulation 20: 413-418, 1959

82) Fisher, E.R., Hellstrom, H.R.: Evidence in support of the neoplastic nature of cardiac myxoma. Am. Heart J. 60: 630-40, 1960

83) Fossel, M.: Beitrag zur Kenntnis der primären Herzgeschwülste. Frankfurt Ztschr. f. Path. 49: 355–61, 1936

84) Frankenfeld, R.H.; Waters, C.H.; Stein, R.C.: Bilateral myxomas of the heart. Ann. Intern Med. 53: 827–38, 1960

85) Fromment, R.; Delahaye, J.P.; Perrin, A.; Normand, J.; Dalloz, C.; Freycon, F.; Hermier: Intraventricular myxomas. Apropos of an operated and cured case. J. Med. Lyon 42: 1821–43, 1961 (Fr)

86) Gerbode, F.; Osborn, J.J.; Robson, G.B.; Braimbridge, M., and Hultgren, H.: Left atrial myxoma: Successful removal with the aid of extracorporeal circulation. Ann. Surg. 147: 320, 1958

87) Gleason, J.O.: Primary Myxoma of the Heart. A Case simulating Rheumatic and Bacterial Endocarditis. Cancer 8: 839, 1955

88) Goldberg, H.P.; Glenn,F.; Dotter, C.T., and Steinberg, J.: Myxoma of the Left Atrium: Diagnosis made During Life with Operative and Postmortem Findings, Circulation 6: 762, 1952

89) Goodwin, J.F.; Stanfield, C.A.; Steiner, R.E.; Bentall,H.H. Sayed, H.M.; Bloom, V.R.; Bishop, M.B.: Clinical features of left atrial myxoma. Thorax 17: 91–110, 1962

90) Gorlitzer, V.: Myxom des Herzens mit multiplen Gehirnembolien, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 61: 115– 117, 1934

91) Grünert, R.D.: Eine einfache Herzlungenmaschine mit eingebautem Wärmeaustauscher. Thoraxchirurgie 10: 88, 1962

92) Halhuber, M.J., and Kapferer, J.M.: Über ein Endothelsarkom im Vorhof des linken Herzens, Cardiologia 13: 305–324, 1948

93) Hamilton–Patterson, J.L., and Castleden, L.J.M.: Intra–cardiac Tumors, Brit. Heart. J. 55: 103, 1942

94) Hanafusa, H.; Hanafusa, T.; Kamahora, J.: Transformations of myxoma into vaccina or etromelia virus in tissue culture. Nature (Lond) 184: 1152–3, 1959

95) Hanlon, C.R.: In discussion: Intracavitary myxoma of the heart. Ann. Surg. 145: 925, 1957

96) Harrison, J.W.; Mc Cornnack, L.J., and Ernstene, A.C.: Myxoma of the left atrium simulating mitral stenosis. Circulation 10: 766-771, 1954

97) Harvey, J.C.: Myxoma of the left auricle. Ann. Int. Med. 47: 1067, 1957

98) Haugh, G.H., and Bennett, C.A.: Polypoid Fibroma of Left Auricle (So - called Cardiac Myxoma) Causing Ball-Valve Action, Am. Heart J. 5: 787, 1929

99) Hoffmann, M.: Cardiac Myxoma, Simulating Subacute Bacterial Endocarditis, Minnesota Med. 24: 585-586, 1941

100) Hoffmann, P.D.: Tumor of Left Auricle, Proc. New York Path. Soc. 21: 85, 1921

101) Hopkins, W.A.: In discussion of paper by Scannel, J.G., and Grillo, H.C.: Primary tumors of the heart. J. Thoracic Surg. 35: 23, 1958

102) Horlick, L., and Merriman, J.E.: Myxoma of the left atrium simulating Mitralstenosis with cerebral emboli. Canad. M. A. J. 77: 582, 1957

103) Hughes, S.B., and Faglullah, S.: Cardiac failure due to tumor of the left atrium. Brit. Heart J.16: 326, 1954

104) Husten, K.: Über Tumoren und Pseudotumoren des Endokards. Beitr. z.path. Anat. u.z. allg. Path. 71: 132-69, 1922

105) Isley, J.K.: Reinhardt, J.F.: Intracardiac myxoma demonstrated on a vascular scan. Amer. J. Roentg. 88: 70-72, 1962

106) Jacyna, K.; Dobrzanski, Z.; Baranska, H.: A case of myxoma of the left auricle simulating endocarditis with circulatory insufficiency Pol. Tyg. Lek. 15:1973-6, 1960(P)

107) Jaleski, T.C.: Myxoma of Heart Valves, Am. J. Path. 10: 399, 1934

108) Jensen, C.R.: Fibromyxoma of the left Auricle, Northwest Med. 33: 394-395, 1934

109) Johnes, G.P., and Julian, D.G.: Left Atrial Tumors Simulating Mitral Stenosis. Brit. Med. J. 6: 361, 1955

110) Kalbfleisch, H.H.: Weiße Hirnerweichung durch Gewebsembolus aus einem sogenannten Myxoms des linken Herzvorhofes, Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 30: 625.32, 1938

111) Kay, J.H.; Anderson, R.M.; Meihaus, J.; Lewis, R.; Magidson, O.; Bernstein, S.; Griffith, G.C.: Surgical removal of an intracavitary left ventricular Myxoma. Circulation 20: 88-6, 1959

112) Kendale, L.: Symonds, B.: Epilephform Attacks Due to Myxoma of the Right Auricle. Br. Heart J. 14: 139, 1952

113) Kilham, L.: The fibro-myxoma virus transformation. Advance Virus Res. 7: 103-29, 1960

114) Kirkeby, K., and Leren, P.: Myxoma of the Heart. Polypoid Tumor of the Left Atrium Diagnosed Ante Morten, Acta med. Skandinav. 143: 385, 1952

115) Kirsten, L.: Myxoma endocardii, unter dem Bilde einer Endocarditis lenta verlaufend, Acta Scandinav. 109: 77-80, 1941

116) Kishimoto, M.; Sakaibori, S.: Primary tumor of the heart: report of a case with myxofibroma of the right ventricle. Am. Heart J. 57: 769-74, 1959

117) Krcilkova, M.; Musil, J.; Navratil, J., and Olejnik, O.: The successful removal of a tumor from the right atrium under hypothermia, Thorax 13: 173, 1958

118) Kreisle, J.E.: Myxoma of the Heart. Case Report and Review. Texas J. Med. 55: 897-905, 1959

119) Kroopf, S.S., and Peterson, C.A.: Anaplastic myxoma of the left atrium. Arch. Int. Med. 100: 819, 1957

120) Lefcoe, N.M.; Brien, F.S., and Manning G.W. (1957): An opening snap recorded in a case of tumor of the left atrium. New Engl. J. Med. 257: 178, 1957

121) Lekish, K.: Myxoma of the left atrium, clinical and postmortem pathology. Ann. Intern. Med. 46: 982, 1957

122) Lelong, M.; Dubost, C.; Cantorbe, P.; Ecoiffier, J.; Le Tan Vinh; Vassal, J.; Jean, R.; Benaim, P.; Plainfosse, B.; Piwnica, A.; Blondeau, P.; Rivron, J.: Myxoma of the left auricle in a 12 1/2-Year old child. Surgery. Recovery Bull. Soc. Med. Hop. Paris 88: 797-803,1961 (Fr)

123) Levinson, J.P.; Kincaid, O.W.: Myxoma of the right atrium associated with polycythemia, Report of successful excision. New England J. Med. 264: 1187-92, 1961

124) Likoff, W.; Geckeler, G.D., and Gregory, J.E.: Functional Mitral Stenosis Produced by an Intra-Atrial Tumor, Am. Heart J. 47: 619, 1954

125) Loogen, F.; Bayer, O.; Wolter, H.H., und Schaub, W.: Zur Pathophysiologie und Klinik der Mitralstenosen. Arch. Kreislaufforsch. 24: 45, 1956

126) Ludwieg, H.: Funktionelle Mitralstenosen durch Tumoren des Linken Vorhofes. Ztschr. f. klin. Med. 123: 587, 1933

127) Lyons, H.A.; Kelly, J.J.; Nusbaum, N., and Dennis, C.: Right Atrial Myxoma: A Clinical Study of a Patient in Whom Diagnosis Was Made by Angiocardiography During Life. (Surgical Removed) Am. J. Med, 25: 321,1958

128) Macgregor, G.A.; Cullen, R.A.: The syndrom of fever, aenemia, and high sedimentation rate with an atrial myxoma. Brit. Med. J. 5158: 991-3, 1959

129) Macoun, S.J.R.: Cardiac Myxoma, Thorax 4: 39-43, 1949

130) Macrae, F.; Galea, M.: Myxoma of the right ventricle of the heart. Canad. Med. Ass. J. 85: 435-6 1961

131) Mahaim, J.: Les Tumeurs et Polypes du Coeur, Paris, Masson et Cie. 1945

132) Maisin, J.; Peeters, E.G.: Une observation de myxome intracardiaque. Ann. anat., Par. 4: 109-28, 1959

133) Malm, J.R.; Henry, J.B., and Deterling, R.A.: Clinical and pathological study of benign intracardiac tumors; report of a successful removal of a myxoma of the left atrium. Circulation 18: 754, 1958

134) Manabe, H.: Myxoma of the left atrium, Jap. J. Thorax Surg. 15: 573–9, 1962 (Jap)

135) Manschot, W.A.: Embolism of the central retinal artery originating from an endocardial myxoma. Am. J. Ophthal. 48: 381–5, 1959

136) Marions, O., and Odman, P.: Electrokymographic Observations in Myxoma of the Left Atrium. Acta radial. 47: 461, 1957

137) Maronde, R.F.: Case reports of two primary neoplasms (myxosarkoma and myxoma). Amer. Heart.J.49: 124, 1955

138) Martin, B.F.: Clinical Aspects of Myxoma of the Left Auricle, Anals. Int. Med, 38: 325, 1953

139) Mathey, J.; Binet, J.P.; Galey, J.J.; Renault, P.; Duboys, Y.; Fredet, J.; Langlois, J.: Trois cas de myxome intracardiaque operes. Mem. Acad. chir., Par. 85: 412–415, 1959

140) Michaud, P.; Pont, M.; Maret, G.; Viard, H.; Termet, H.; Chadenson, O.: A case of myxoma of the left auricle operated on with extra-corporeal circulation Lyon Chir. 56: 287–92, 1960 (Fr)

141) Michaud, P.; Pont, M.; Maret, G.; Viard, H.; Termet, H.; Gravier, J.; Verney, R.: A case of myxoma of the left auricle successfully operated on under extracorporeal circulation. Arch. Mal. Coeur 54: 206–8, 1961 (Fr)

142) Michaud, P.; Pont, M.; Gravier, J.; Maret, G.; Termet,H.; Tonnel, G.: A third case of intracardiac myxoma operated on with success under intracorporeal circulation. Lyon Chir. 58: 442–445, 1962 (Fr)

143) Miller, H.R. Angina Pectoris, Heinemann, London, 1942

144) Mills, P., and Philpott, M.: Myxoma of Heart with neurological Signs. Brit. Heart J. 13: 115–17, 1951

145) Morton, E.V.B.: Benign polypoid tumors of the left auricle. Edinb. med. J.61: 227, 1954

146) Müller, W.: Über polypöse, bösartige metastasierende Endokardgewächse und gewächsartige Thromben des linken Herzvorhofes. Virchows Arch. f. path. Anat. 284: 105–119, 1932

147) Nettle, S.; Vrcha, L.; Sverak, J., and Herout, V.: Pseudotumor cerebri bei Herzpolypen. Schweiz. med. Wchschr. 87: 317, 1957

148) Newman, R.: An unusual Tumor of the Heart. Memphis Med. J. 22: 96-97, 1947

149) Nichols, H.T.: The Removal of Beningn Pedunculated Intra-Atrial Tumors: A Closed Surgical Approach, J. Thoracic Surg. 31: 739, 1956

150) Nichols, J.; Hennigar, G.; A case of bilateral multicentric cardiac myxoma. A. M. A. Arch. Path. 67: 24–9, 1959

151) Orr, J.W.: Endothelioma (Pseudomyxoma) of the Heart. J. Path. and Bact. 54: 125-128, 1942

152) Paches Al: Myxoma of the rib degenerating into myxosarkoma. Vop Onkol 6 (2): 95–7, 1960 (Rus)

153) Padhi, R.K.; Kelly, H.G.; Lynn, R.B.: Intra-atrial myxoma; review of literature and report of a right atrial myxoma diagnosed preoperatively and successfully treated. Canad. J. Surg. 2 (4): 414-20, 1959

154) Paquet, E.: The diagnostic approach to auricular myxomas. Canad. med. Ass. J. 74: 121, 1956

155) Pearson, R.S.: Myxoma of the left atrium. Proc. Roy. Soc. Med. 55: 226-30, 1962

156) Pelligrino, E.D.; Armstead, E.B., and Tompkin, G.B.: Occluding thrombos of the right atrium. Intermiient tricuspid occlusion in a case of atrial infarktion with mural thrombosis. Am. J. Med. 22: 151-167, 1957

157) Permiakow, N.A.: On the problem of septic complications of cardiac myxoma. Klin. Med. (Moskva) 39: 144–6, 1961 (Rus)

158) Perrier, R.: Auricular myxoma Vie. Med. 43: 1293–5, 1962 (Fr)

159) Pont, M.: Intracardiac myxomas. Actualites Cardiol. Angeiol. Int. 11: 215–7, 1962 (Fr)

160) Popp, L.: Über die Herzgeschwülste in Verbindung mit einem Fall von Sarkom des rechten Vorhofohres. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 43: 23–28, 1932

161) Prichard, R.W.: Tumors of the Heart: Review of the Subjekt and Report of 150 Cases. AMA. Arch Path. 51: 98, 1951

162) Raeburn, C.: The histiogenesis of four cases of angiomyxoma of the auricle. J. Clin. Path.5: 399–344, 1952

163) Rau, F.: Cavernöses Angiom im rechten Herzvorhof. Virchows Arch. f. path. Anat. 153: 22–29, 1898

164) Ravid, J.M., and Sachs, J.: Tumors of the heart with a report of a primary fibromyxosarcoma of the left auricle and the pulmunary vein, associated with multiple tumors of the mesentery and alimentary tract. Am. Heart J. 26: 385, 1943

165) Reddy, D.J.; Rao, T.S.; Venkaiah, K.R.; Gupka, K.G.; Devi, P.S., and Neider, N.V.: Congenital Myxoma of the Heart. Indian. J. Pediat. 23: 210, 1956

166) Reichling, W.: Embolie in die Zentralarterie und mehrere Gefäße des Zinnschen Gefäßkranzes bei Pseudomyxomen des Herzens. Zusammenk. d. D. Ophth. Ges. Heidelberg, 50: 331, 1934

167) Von Reis, G.: Clinical Aspects of Endocardial Myxoma Situated in Left Atrium. Acta med. Skandinav 133: 214–219, 1949

168) Ribbert, M.W.H.: Geschwulstlehre für Ärzte und Studierende. Bonn, F. Cohen, 1904 p. 230, cited by Ravid

169) Ringertz, N.: Über sogenannte Endokardmyxome. Acta Path. et Microbiol. Skandinav. 19: 262, 1942

170) Riopelle, J.L.: Sur un cas de myxome du coeur avec erythropoiese locale (Consideration sur L'erythropoiese et la megacaryopoiese dans les thrombus). Ann. d'anat. path. 14: 725–751, 1937

170) Riopelle, J.L.: Sur un cas de myxome du coeur avec ery=
thropoiese locale (Consideration sur l'erythropoiese
et la megacaryopoiese dans les thrombus).
Ann. d'anat. path. 14: 725-751, 1937

171) Robertson, R.: Primary cardiac tumors; surgical treat=
ment. Amerik. J. Surg. 94: 183, 1957

172) Rozynek, M.; Wysocki, K., Szczawinski, R.: Myxofibroma
of the left cardiac auricle with the clinical picture
of a mitral lesion. Pat. Pol. 11: 307-12, 1960 (Pol)

173) Russel, W.A.: Cardiac Myxoma with cerebral embolism;
report of a case. New Zealand M.J. 51: 381, 1952

174) Salvador Junior, A.: Tumor myxoide da auricula esquer=
da, Folia anat. univ. conimb. (art.4) 16: 1-14, 1941

175) Sannerstedt, R.; Varnauskas, E.; Paulin, S.; Linder, E.;
Ljunggren, H.; Werko, L.: Right atrial myxoma. Report
of a case and review of the literature.
Amer. Heart J. 64: 243-54, 1962

176) Scannel, J.B.; Brewster, W.R., and Bland, E.F.: Success=
ful Removal of a Myxoma from the Left Atrium.
New England J. Med. 254: 601, 1956

177) Scannel, J.G., and Grillo, H.C.: Primary Tumors of the
Heart. A Surgical Problem. J. of Thoracic Surg.
35: 23, 1958

178) Shilds, J.P.: Myxoma of the left atrium, case report.
J. Indiana State Med. Assoc. 49: 167, 1956

179) Silverman, J.; Olwin, J.S.; Greattinger, J.S.: Cardiac
myxomas with systemic embolization. Review of the li=
terature and report of a case.
Circulation 26: 99-103, 1962

180) Skanse, B.; Berg, N.O.; Westfelt, L.: Atrial myxoma with
Raynaud's phenomenon as the initial symptom.
Acta Med. Skandinav 164: 321-4, 25, 1959

181) Smid, J.: Ungewöhnliche Röntgensymptomatologie eines Herz=
thrombus. Selbständige schnellende Wirbelbewegung des
Thrombus. Fortschr. Röntgenstr. 90: 53, 1959

182) Soloff, L.A.; and Zatuchini, J.: The angiocardiographic diagnosis of left atrial thrombosis. Circulation 14: 25-32, 1956

183) Solomon, M.: Interstitial pulmonary fibrosis secondary to pulmonary venous hypertension. Report of a case due to myxoma of the left atrium. J. A. M. A. 174: 464-7, 1960

184) Soulie, P.; Acar, J.; Renault, P.; Lainee, R.; Azoulay: Myxomas of the right atrium. Arch. Mal. Coeur 54: 241-73, 1961(Fr)

185) Steinberg, T.; Dotter, C.T., and Glenn, F.: Myxoma of Heart: Roentgen Diagnosis During Life in 3 Cases, Dis. Chest 24: 509, 1953

186) Stout, A.P.: Myxoma, the Tumor of Primitive Mesenchyme. Ann. Surg. 127: 706, 1948

187) Strauss, R., and Merliss, R.: Primary tumors of the heart. Arch. Path. (Chicago) 39: 74, 1945

188) Svedberg, A.H., and Storer, J.: Fatality following car= diac catheterization in a patient with an intracavitory cardiac mass. Am. Heart J. 55: 27, 1958

189) Taber, R.E., and Lam, C.R.: Diagnosis and surgical treat= ment of intracardiac myxoma and rhabdomyxoma. J. Thoracic Surg. 40: 337, 1960

190) Thompson, C.E., and Malhas, Z.A.: Myxome of left atrium simulating mitral stenosis. Arch. Int. Med. 95: 614-617, 1955

191) Thompson, R.B.: A case of Myxoma of the left Auricle. Brit. Heart. J. 6: 23-26, 1944

192) Thorel, C.: Geschwülste des Herzens. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 17 (pt.2): 667-687, 1915

193) Towers, J.R., and Newcombe, C.P.: Myxoma of the left auricle with direct pressure tracings. Brit. Heart J. 20: 575-8, 1958

194) Turski, C., Zgliczynski, S.; Kaminski,Z.: Myxoma of the right auricle. Signs of right valvular stenosis and insufficiency. (Report of an operated case) Pol. Tyg. Lek. 15: 1356-62, 1960 (Pol)

195) Venere, G.; De Giorgio, E.: Left atrial tumors simulating mitral stenosis. Panminerva Med. 3: 19-24, 1961

196) Villegas, A.H.; Zuidema, G.D.; Burke, J.F.; Scannel, J.G: Intracardiac Myxoma. Surgical treatment utilising extracorporeal circulation. Bol. Soc. Cir. B. Air. 45: 738-46, 1961 (Sp)

197) Wassermil, M.; Warkentin, D.L.; Ravin, A.: Myxoma of the left atrium. Phonocardiographic study of three cases. Circulation 25: 50-6, 1962

198) Weigel, P.J.: Case of myxoma of the left atrium. Bull. Millard. Fillmore Hosp. 9: 85-95, 1962

199) Weinstein, ...S., and Arata, J.E.: Mitral Stenosis and Insufficiency Produced by Cardiac "Myxoma". Am. Heart J. 38: 781-787, 1950

200) Whorton, C.M.: Primary Malignant Tumors of the Heart. Cancer 2: 245-260, 1949

201) Winters, W.L.; Mark, G.E.; Soloff, L.A.: Left Atrial pressure curve in left atrial myxoma. Arch. Intern Med. (Chicago) 107: 384-8, 1961

202) Wittenstein, G.J.; Grow, J.B.; Hoffman, M.S.; Gensini, G. G., and Denst, J.: Myxoma of the Left Atrium simulating pure Mitral Insufficiency; report of a case with successful removal. Surgery 45: 981, 1959

203) Yater, W.M.: Tumors of the heart and pericardium. Arch. Int. Med. 48: 627-660, 1931

204 Young, R.D., and Hunter W.C.: Primary Myxoma of the Left Auricle with Embolic Occlusion of Abdominal Aorta and Renal Arteries. Arch. Path. 43: 86-91, 1947

205) Zuidema,G.D.; Burke,J.F.; Villegas,A.H.; Scannel,J.G.: Surgery of atrial myxoma.New Engl.J.Med. 264:1016,1961

Zum Schluß betrachte ich es als eine angenehme Pflicht

Herrn Professor Dr. med. Emil S. Bücherl

für die Überlassung des Themas und die bei der Abfassung der Arbeit gegebenen guten Anleitungen, Ratschläge sowie die Korrektur der Arbeit meinen ergebensten Dank aus=zusprechen.

Lebenslauf

Am 21.11. 1938 wurde ich in Berlin - Dahlem geboren.
Mein Vater, der bis zum Kriegsausbruch als Landgerichtsrat tätig war, ist 1942 in Rußland gefallen.
Mit meiner Mutter habe ich die Kriegsjahre in Dirschau bei Danzig verbracht. Nach der Kapitulation 1945 sind wir nach Westdeutschland geflüchtet und haben seit 1946 in Bad Harzburg unseren ständigen Wohnsitz.
Nach Absolvierung der vier Grundschuljahre habe ich neun Jahre das Gymnasium besucht und am 4. 3. 1958 das Reifezeugnis an der Christian-von-Dom-Schule in Goslar erhalten.
Das Studium an der Medizinischen Fakultät habe ich in Göttingen begonnen. In Freiburg habe ich die naturwissenschaftliche, in München die ärztliche Vorprüfung bestanden.
Während der klinischen Semester habe ich in Wien, Kiel und Berlin studiert sowie an den Universitätskliniken Paris, Düsseldorf und Hamburg famuliert.
Das Staatsexamen habe ich in Berlin am 16. April 1964 abgelegt.